FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

ANNÉE 1966

N° 27

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Par

CHRISTOPHE, BENOIT SADELER

Né le 24 Juillet 1933, à COTONOU (Dahomey)

PRIX SPÉCIA, EXTERNAT EN MÉDECINE
DES HOPITAUX DE DAKAR, ANNÉE 1962.

Présentée et soutenue publiquement le 24 NOV. 1966

TITRE :

BILHARZIOSE ET CANCER VÉSICAL en Zones Endémiques.

Président de Thèse :

M. le Professeur E. ARON

24 - Pays-Bas
Leyde

Imp. A. COLLINET
38, Rue Champoiseau
TOURS — 1966

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Année 1966 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

Par

Christophe, Benoît SADELER
né le 24 juillet 1933, à COTONOU (Dahomey)

Prix SPECIA. Externat en Médecine
des Hôpitaux de DAKAR. Année 1962.

Présentée et soutenue publiquement le

Titre

BILHARZIOSE ET CANCER VESICAL EN ZONES ENDEMIQUES.

Président de Thèse :

Monsieur le Professeur E. ARON

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Doyen : Professeur G. DESBUQUOIS
Assesseur : Professeur M.A. DURAND
Secrétaire : Monsieur J. GANNIER.

Professeurs Honoraires

MM. GAUDEAU - HUC - LETELLIER - PAULIN - DENOYELLE - MERCIER - FROMENTY - BONNIN.

Professeurs Titulaires

MM.

ARDOUIN ..... Oto-Rhino-Laryngologie
ARNAUD ..... Bactériologie
ARON ..... Clinique Médicale
BARRE ..... Chimie Pharmacie
BOULARD ..... Hygiène et Hydrologie
COMBESCOT ..... Zoologie
CROUZAT-REYNES .... Physique Pharmaceutique
DESBUQUOIS ..... Clinique Médicale Infantile
DURAND ..... Matière Médicale
GARESTIER ..... Botanique
GAUTIER ..... Thérapeutique
GOUAZE ..... Anatomie
GRECO ..... Séméiologie chirurgicale
HUSSENSTEIN ..... Clinique Chirurgicale Orthopédique
JOBARD ..... Anatomie Pathologique
LARMANDE ..... Ophtalmologie
LIEFFRING ..... Technique Opératoire
RICHARD ..... Clinique Obstétricale et Gynécologie
ROUZAUD ..... Clinique Neuro-Psychiatrique
THOUVENOT ..... Physiologie
VACHER ..... Médecine Légale et Sociale
VANDOOREN ..... Pathologie chirurgicale.

VIALARD-GOUDOU .... Pharmacie Galénique
VIALLE ..... Clinique Chirurgicale
WEILL ..... Biochimie.

Professeurs à Titre Personnel

MM.
COMBE ..... Pédiatrie
RAYNAUD ..... Médecine Générale
VARGUES ..... Bactériologie

Professeur sans chaire

Mme
FOUSSARD ..... Pharmacodynamie

Professeurs Agrégés et Maitres de Conférences.

MM.Melles.
BERTRAND ..... Médecine Générale
BRIZON ..... Urologie
BROCHIER ..... Médecine générale
CASTAING ..... Orthopédie
FABIANI ..... Toxicologie
GLORION ..... Chirurgie Générale
GRENIER ..... Maladies infectieuses
GUERIN ..... Physique Médicale
HALOT ..... Chimie Générale
HARICHAUX ..... Physiologie
LEROUX ..... Hématologie
MAILLET ..... Histologie
MICHEL ..... Electro-radiologie
MORAND ..... Médecine Générale
NEEL ..... Pathologie expérimentale

MM.

SCHMITT ..... Pharmacologie

SIZARET ..... Neuro-Psychiatrie

SOUTOUL ..... Anatomie

Faisant Fonction d'Agrégé

MM.

DE LAUTURE ..... Hygiène

MOURAY ..... Biochimie

Chefs de Travaux

MM.

BENATRE ..... Anatomie pathologique

DEMARET ..... Parasitologie-Bactériologie

DENIS ..... Chimie Pharmaceutique

GRIGUER ..... Hématologie

LUTIER ..... Médecine Légale

THARANNE ..... Histologie.

Chargés de Cours Complémentaires

MM., Mme,

BOISRAME M. ..... Obstétrique

BOISRAME R. ..... Stomatologie

FRANCOIS ..... Dermatologie

PASTY ..... Cryptogamie.

PAR DELIBERATION EN DATE DU 9 DECEMBRE 1798, L'ECOLE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SERONT PRESENTEES, DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION NI IMPROBATION.

-:-:-:-:-:-:-:-

"La vie humble aux travaux faciles et ennuyeux
est une oeuvre de choix qui veut beaucoup d'amour".

Paul VERLAINE

NOUS DEDIONS CETTE THESE :

A nos parents,

- à notre très cher et regretté père qui aurait ardemment désiré assister à cette cérémonie de soutenance de Thèse et qui, avant de mourir, avait confié à un de ses amis : "Je rayonne de joie, mon fils sera médecin".

- à notre mère,
faible témoignage de notre gratitude et de notre filiale et indéfectible affection.

- à nos frères et soeurs, en particulier à FAUSTINE, FELICITE et PERPETUE.

A toute notre Famille,

- à notre oncle Antoine P. SADELER.
en gage de notre reconnaissance pour son dévouement incessant.

- à notre oncle Samuel BELLOW qui nous recueillit et nous permit ainsi de terminer nos études secondaires à LOME. Puisse cet humble travail lui apporter une satisfaction légitime.

A toute la Famille H. MAGA.

Faible expression de notre gratitude pour l'accueil chaleureux et humain qu'elle nous a toujours réservé tout au long de nos études de Médecine.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ARON,
Professeur de Clinique Médicale,
Doyen Honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de TOURS,

Il nous a accueilli dès notre arrivée à TOURS, en novembre 1962, puis nous a toujours conseillé et instruit avec sa bienveillante sollicitude.

Nous avons admiré ses leçons magistrales toujours sous-tendues par une culture générale qui nous rappelle nos années heureuses d'Humanités Gréco-romaines

Il nous a fait le grand honneur d'accepter le présidence de cette Thèse. Puisse-t-il trouver ici le témoignage de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES,

- Monsieur le Professeur JOBARD
  Professeur d'Anatomie Pathologique

- Monsieur le Professeur COMBESCOT
  Professeur de Parasitologie et de Zoologie

- Monsieur le Professeur BRIZON
  Professeur d'Urologie

qui nous ont fait le grand honneur de juger cette Thèse,

Qu'ils veuillent croire à notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS,

- Monsieur le Professeur ARDOUIN
  Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie
- Monsieur le Professeur SAFT
  Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie
- Monsieur le Professeur LEBON
  Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie
- Monsieur le Professeur CASTAING
  Professeur d'Orthopédie
- Monsieur le Professeur VACHER
  Professeur de Médecine Légale, de Médecine Agricole et de Médecine du Travail
- Monsieur le Professeur LUTIER
  Chef de Travaux (Médecine Légale)
  Professeur de Criminologie clinique (Institut des Sciences Criminelles de TOURS).
- Monsieur le Professeur GOUAZE
  Professeur d'Anatomie et Chef du Département de la Neuro-chirurgie.

Tout au long de nos études médicales, nous avons pu apprécier leur enseignement clair, direct, toujours renouvelé et empreint d'une grande bonté.

Qu'ils soient assurés de notre profond et respectueux dévouement.

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR GAUTIER,
Professeur de Thérapeutique
Chef du Département Réanimation-Poliomyélites,

C'est au cours de l'hiver 1962-63 que nous avons effectué notre stage de Maladies infectieuses.

Nous avons admiré l'activité parfaitement ordonnée dans un Service hospitalier lourd qu'il tient avec vigueur.

Qu'il soit assuré de nos sentiments les plus profondément respectueux et reconnaissants.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR,

- Monsieur le Professeur X. SERAFINO
  Professeur de Clinique Chirurgicale,

Nous le remercions de l'enseignement qu'il nous a généreusement dispensé.

Il nous a permis de pratiquer dans son Service des interventions chirurgicales les plus courantes (hernie, hydrocèle, appendicite ...) Il nous a inspiré ce travail.

Nous lui adressons nos sentiments les plus profondément respectueux.

- Monsieur le Professeur C. QUENUM
  Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique,

Il a mis son laboratoire à notre disposition durant notre séjour à DAKAR (septembre 1965 - janvier 1966). Il a bien voulu suivre pas à pas l'élaboration de cette Thèse, en contrôlant toutes nos recherches et en nous donnant un plan de travail et des conseils judicieux.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici nos plus vifs remerciements et notre plus profond respect.

- Monsieur le Professeur H. TOSSOU
  Professeur Agrégé d'Urologie,

Il nous a fourni toute la documentation clinique de ce travail.

Durant nos années d'études à DAKAR, il a été pour nous un véritable père. Qu'il soit assuré de notre sincère gratitude.

A notre Maître le Professeur H. COLLOMB
Professeur de Neuro-Psychiatrie,

Nous le remercions de ses sentiments profondément humains.

A nos Maîtres,

- Monsieur le Professeur M. ARMANGAUD,
  Professeur Agrégé de Maladies Infectieuses.
- Monsieur le Professeur R. CAMAIN
  Professeur d'Histologie-Embryologie
  Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de DAKAR.
- Monsieur le Professeur A. QUENUM
  Professeur Agrégé d'Histologie-Embryologie.
- Monsieur le Professeur M. REY
  Professeur de Maladies Infectieuses.
- Monsieur le Professeur Cl. RICHIR
  Professeur d'Anatomie Pathologique.
- Monsieur le Professeur H. GIONO
  Professeur de Pharmacodynamie.
- Monsieur le Professeur R. ZINSOU
  Professeur Agrégé de Gynécologie-Obstétrique.
- Monsieur le Professeur M. LARIVIERE
  Professeur de Parasitologie.

Nous les assurons de nos sentiments de gratitude.

A notre Maître le Professeur P. HOCQUET,
Professeur Agrégé de Parasitologie,

Il a bien voulu nous faire l'honneur de s'intéresser à ce travail et nous a toujours témoigné une grande sollicitude. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A TOUS NOS CAMARADES ET AMIS DE DAKAR ET DE TOURS,

- à Monsieur et Madame NOUHOUAYI
- à Monsieur l'Abbé Robert SASTRE
- à Monsieur et Madame Félix JANANTO
- à Monsieur et Madame Jean-Baptiste ANSOADA
- à Monsieur Emmanuel SASTRE
- à Monsieur et Madame J.P. MALLEMOUCHE

En reconnaissance de leur sens profond de l'amitié.

- Au Docteur G. DELRIEU, à Madame G. DELRIEU, en remerciement de tout le bien qu'ils m'ont fait.

JE DEDIE ENFIN CETTE THESE A LA VILLE DE DAKAR ET A LA VILLE DE TOURS, OU J'AI REALISE UN DES PLUS GRANDS REVES DE MON ENFANCE.

- BILHARZIOSE ET CANCER VESICAL -

EN ZONES ENDEMIQUES .

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

INTRODUCTION

"Un mal qui répand la terreur" dans la zône intertropicale : la bilharziose. Il ne faudrait pas considérer cette réminiscence littéraire comme un pur effet de style en effet, selon des statistiques les plus récentes de l'O.M.S. (Organisation Mondiale de la Santé), cent cinquante millions - 150 000 000 - d'êtres humains payent, de par le monde, de lourds tributs à cette affection aussi "grave et protéïforme" (162).

"Par une ironie tragique du sort, les vastes plans d'irrigation réalisés dans de nombreuses régions du globe pour améliorer les conditions de vie des populations ont eu pour effet de miner la santé de ceux-là mêmes auxquels on voulait assurer plus de bien être. On s'est aperçu en effet, que les réseaux de canaux destinés à alimenter en eau les terres arides étaient un milieu idéal de culture pour la propagation de la bilharziose, et parfois même d'autres maladies. Et ce qu'il y a de plus singulier encore, c'est qu'avant la construction de réseaux d'irrigation continue, la bilharziose était presque inconnue dans certaines régions.

C'est pourquoi on a pu dire de la bilharziose qu'elle était la rançon du progrès" (42).

Très longtemps, l'O.M.S. et le Service des Grandes Endémies ont accordé la priorité au paludisme, à la trypanosome, aux tréponématoses et à l'onchocercose, dont les ravages étaient beaucoup plus spectaculaires. C'est seulement après la seconde guerre mondiale que, sur proposition du Docteur ALY TEWFIK SHOUSHA (42), ces mêmes organisations inscrivirent dans leur programme d'action la lutte contre la bilharziose et plusieurs congrès internationaux se sont déjà penchés sur la question. En 1961, le Symposium du CAIRE sur les cancers de la vessie admet une association entre la bilharziose et le cancer de la vessie observé dans les zônes endémiques, tout en exigeant, pour prouver l'étiologie bilharzienne de ces cancers, des études cliniques, statistiques et expérimentales, accompagnées d'échanges d'informations.

On appelle bilharziose ou schistosomose, une maladie parasitaire due à la présence dans l'organisme humain, de trématodes sexués du genre schistosoma. Les Parasitologues ont décrit plusieurs espèces de schistosoma.

I°- Schistosoma haematobium, agent de la bilharziose vésicale ou urinaire (Afrique Noire - Egypte). Dans notre exposé, il sera exclusivement question du Schistosoma haematobium dont les lésions spécifiques siègent en général tout au long de l'arbre urinaire et en particulier au niveau de la vessie.

2°- Schistosoma mansoni, agent de la bilharziose intestinale (Amérique Centrale, Antilles, Brésil, Amérique du Sud, Afrique). La bilharziose à Schistosoma mansoni semble moins propice aux dégénérescences malignes et le Congrès du CAIRE en 1936 n'admet aucune relation évidente entre ces deux affections.

3°- Schistosoma japonicum, responsable de la bilharziose spléno-hépatique (Extrême-Orient).

4°- Schistosoma intercalatum, agent de la bilharziose rectale (Afrique Noire, Zône équatoriale).

5°- Schistosoma curassoni Brumpt 1931, responsable de la bilharziose ouest-africaine, commune à l'homme et aux ruminants domestiques (96), mais dont l'existence est niée par de nombreux auteurs.

Le présente thèse a pour objet d'exposer nos connaissances actuelles sur la bilharziose et d'essayer de mettre en évidence le rôle que joue cette affection parasitaire dans le développement des cancers vésicaux très souvent observés dans les zônes hyperendémiques. Le sujet s'avère des plus délicats et des plus controversés. Nous exposerons les différentes théories actuellement en présence sans avoir la prétention de solutionner le problème, car il est incontestable que de nombreux travaux doivent être encore entrepris avant qu'une solution définitive du problème puisse être envisagée.

Nous avons effectué nos recherches successivement :

1°- à la clinique chirurgicale et à l'Institut de lutte contre le cancer créé en 1960 à l'Hôpital Aristide LE DANTEC de DAKAR (Service du Professeur Xavier SERAFINO).

2°- au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de DAKAR-FANN et au laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC (Service du Professeur Agrégé Cyprien QUENUM)

3°- à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier de DAKAR-FANN (Service du Professeur Henri COLLOMB).

4°- au Département d'Urologie et de Radiologie de l'Hôpital Aristide LE DANTEC de DAKAR (respectivement services du Professeur Agrégé Henri TOSSOU et du Docteur L. CAVE).

5°- à TOURS, notre Maître le Professeur E. ARON qui a accepté avec grande bienveillance la présidence du Jury de cette thèse, a bien voulu mettre à notre disposition sa documentation en matière de Cancérologie.

Le Professeur Ch. COMBESCOT (Chaire de Parasitologie, le Professeur P. JOBARD (Chaire d'Anatomie Pathologique) et le Professeur Agrégé J. BRIZON (Département d'Urologie), nous ont apporté en même temps que leurs conseils précieux, une aide et un soutien très efficaces. Nous les prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre gratitude la plus sincère.

Nous adressons également nos vifs remerciements à toute l'équipe du Laboratoire d'Anatomie pathologique, à :

Monsieur le Docteur André BENATRE, Chef de Travaux.
Monsieur le Docteur Henri FRANCOIS, Chef de Travaux.
Madame le Docteur Josette PELLETIER, Assistante.
Madame le Docteur Marie-Claire COQUERY, Assistante.
Monsieur le Docteur Mounir MEDELSI, Assistant.
Madame Solange THOYON) Laborantines
Madame Marie-France MONPIED) (Service Hospitalier)
Monsieur Jean-Claude ALLARD) Laborantins
Mademoiselle Annie LE BERRE) (Service Universitaire).
Mademoiselle Françoise COLLIOU, Secrétaire médicale Universitaire.
Mademoiselle Marinette BONNEAU, Secrétaire médicale Hospitalière.

Nous remercions de même :

Mademoiselle BUREAU, Bibliothécaire à la Faculté de Médecine de TOURS.
Madame KHOURY, Sous-bibliothécaire à la Faculté de Médecine de TOURS.
Mademoiselle Jacqueline AUDOUIN, Assistante Sociale à la Fondation Paul Métadier, à TOURS.
Madame Jacqueline LAMORT, Secrétaire Médicale Universitaire.

L'élaboration de cette thèse a suscité un véritable élan de solidarité, Nous voudrions remercier sincèrement toutes les personnes, qui en dehors de leur tâche quotidienne, nous ont généreusement aidé à dactylographier notre exposé et à lui rendre sa forme actuelle.

Nous pensons à :
Mademoiselle Yolande NOREL.
Mademoiselle Michèle MANDEVILLE.
Mademoiselle Marie-France TROUVE.
Monsieur et Madame ROBIN.
Monsieur et Madame THEUREAU.
Monsieur et Madame SICAULT.

Nous remercions très sincèrement Monsieur et Madame G. DUPORT et leurs enfants, Monsieur et Madame P. MAURY et leurs enfants, Monsieur et Madame MALASSIGNE et leurs enfants pour l'accueil chaleureux qu'ils nous ont toujours réservé.

- PREMIERE PARTIE -

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Depuis la Haute Antiquité, on connait l'existence, en Egypte et ailleurs, d'une maladie chronique endémique, caractérisée par la présence de sang dans les urines et par divers troubles de la vessie. Un texte du papyrus EBERS, papyrus égyptien datant de 1500 avant J.C., semble bien donner une description clinique de l'affection assimilée à la maladie "A.A.A.". De même, les symptômes de l'affection sont mentionnés dans les inscriptions babyloniennes et dans les ouvrages des médecins de l'époque médiévale (42).

En 1910, SIR ARMUND découvre des oeufs de Schistosoma haematobium dans les tubes droits des reins d'une momie égyptienne de la vingtième dynastie (1250-1200 avant J.C.). Partis du Nil, les schistosomes se sont lancés à l'assaut du continent africain, véhiculés par les caravaniers qui traversaient le SAHARA (169).

Jusqu'au milieu du XIXe siècle, on ne connaissait que l'"Hématurie d'Egypte" ou les "menstruations masculines" décrites par les médecins militaires qui participèrent à la Campagne d'Egypte en 1798. Ces hématuries, les Anciens Egyptiens l'attribuaient à un esprit malin séjournant dans les eaux du Nil. Pour éviter ces hématuries, il fallait protéger les organes génitaux externes mâles par une espèce de fourreau connu sous le nom de Kaffir ou "cock box".

Début de l'ère parasitologique.

La pathologie de la maladie a été en grande partie élucidée au cours du XIXe siècle, mais ce n'est qu'au XXe siècle que le cycle évolutif du parasite a été connu.

En 1851, Théodore BILHARZ, alors professeur Adjoint à l'Ecole de Médecine du CAIRE découvre l'agent causal dans la veine mésentérique lors d'une autopsie pratiquée à l'Hôpital de KARS-EL-AINI, et établit la relation entre le ver et les "pissements de sang" incoercibles. En 1852, SONSINO démontre qu'il existe deux espèces de parasites. En 1854, GRIENSINGER pense que l'Agent contaminateur se trouve dans les eaux du Nil. En 1864, HARLEY et COBBOLD mettent en évidence, à CAPE TOWN, des oeufs à éperon polaire dans les

urines d'un hématurique. La même année, ces mêmes auteurs ont émis l'idée que l'hôte intermédiaire devait être un mollusque. En 1902, MANSON affirme qu'il doit exister une deuxième espèce de Schistosoma ; l'espèce nouvelle reçoit le nom de Schistosoma mansoni, dès la vérification définitive de l'exactitude de cette hypothèse. En 1903, malgré l'avis contraire de LOSS, MANSON confirme les travaux de BILHARZ et de SONSINO. Malgré toutes ces recherches parasitologiques, la biologie du ver demeure toujours obscure. En 1905, apparait la publication des premières observations de bilharziose, affection causée par le parasite découvert par BILHARZ :

- Le premier cas découvert par le Professeur Aristide LE DANTEC, à BORDEAUX, chez un Sénégalais originaire de la Casamance.

- Le deuxième cas découvert par PEYROT à TOMBOUCTOU (Mali actuel) chez un Européen en colonie depuis quinze mois.

Mais, en IRAK, la plus ancienne publication sur la bilharziose remonte à 1899.

En 4 ans, de 1910 à 1914, des étapes décisives devaient être franchies dans la connaissance de la bilharziose grâce à l'ardeur des savants Japonais : KASAI, KATSUDRA, HASHEGAWA, MATSUURA, MYAGAWA, qui découvrent la bilharziose sino-japonaise à Schistosoma japonicum inoculable à de nombreux animaux de laboratoire. Ces savants étudièrent en même temps le stade larvaire et l'hôte intermédiaire du parasite. C'est à partir de ces travaux désormais célèbres que MIYARI et SUZUKI établissent définitivement le cycle complet de reproduction des bilharzies.

En 1915, LEIPER identifie, en Egypte, les hôtes intermédiaires de Schistosoma haematobium et de Schistosoma mansoni.

En 1923, LEIPER et ATKINSON suivent l'évolution ultérieure du parasite dans le foie de mollusques infectés et mettent en évidence la pénétration de la peau de la souris par la cercaire qui s'échappe des mollusques, puis le développement de la cercaire jusqu'au stade de ver adulte dans les veines mésentériques de la souris et du Hamster.

En 1925, LEIPER observe le développement des miracidies de Schistosoma haematobium dans Bulinus, mollusque d'eau douce, et en 1926, celui des miracidies de Schistosoma mansoni dans un autre genre de mollusques. Il démontre aussi que les formes immatures qui s'échappent de l'un et de l'autre genre diffèrent par certains caractères anatomiques de sorte qu'il doit s'agir de deux espèces distinctes (42).

L'ère clinique

Elle s'illustre de grands noms dont il est difficile de donner ici une liste complète. Citons seulement pour mémoire :
les auteurs étrangers : MAKAR, GRACE, SMYRNIOTIS (Egypte). GELFAND (Afrique du Sud). J. GILLMAN et M.D. PRATES (Mozambique). L. BOGLIOLO, H.H. CANELAS, U. AIDAR, E.P. CAMPOS, B. COUTHINHO et B. COELO (Amérique du Sud et Brésil).
les auteurs français : Les Médecins du corps de Santé Colonial : BOTREAU-ROUSSEL et ASSALI, J. PELLIGRINO, CHARMOT, MORIN, DEJOU, NAVARANNE, PIGANIOL et HERVE.
de l'Ecole de Paris : E. BRUMPT, R. COUVELAIRE.
de l'Ecole de Val-de-Grace : PELOT, ROUFFILANGE.
de l'Ecole de Dakar : R. CAMAIN, M. LARIVIERE, M. ARMENGAULE, P. HOCQUET et X. SERAFINO.

C'est à M. LARIVIERE, S. GRETILLAT et P. HOCQUET que nous devons l'historique de la bilharziose au Sénégal (II2)

Après la publication du premier cas de bilharziose, par le Professeur Aristide LE DANTEC, à Bordeaux, les premières enquêtes au Sénégal sont l'oeuvre de BOUFFARD et NEVEUX, qui en 1908, découvrirent vingt cas de bilharziose à Schistosoma haematobium dans la région de Bakel. Les hématuries qui en sont les manifestations cliniques majeures sont connues, ajoutent-ils, des Toucouleurs sous le nom de "boubri" et des Bambaras sous le nom de "Kalia".

En 1911, M. NEVEU-LEMAIRE et A. ROTON, ignorant les travaux des auteurs précédents, croient décrire les trois premiers cas autochtones, chez des sujets hospitalisés à Dakar. La bilharziose est ensuite signalée en Haute-Casamance par G. BOUET et E. ROUBAUD en 1912. Découvrant à Kolda, chez un enfant métis de deux ans et demi souffrant de troubles intestinaux, des oeufs à éperon polaire, ils se livrent à une enquête qui leur permet d'inventorier d'autres cas de formes intestinales et vésicales avec présence d'oeufs à éperon polaire dans les selles ou les urines.

Ce n'est que seize ans plus tard qu'est menée la première enquête à Dakar même : M. LEGER et E. BEDIER, en 1923, signalent 6,3 % de biharziose vésicale dans un groupe d'enfants de DAKAR tandis que 38,8 % sont parasités dans la banlieue de Médina.

Une autre étude est réalisée en 1943 et en 1945 par H. BOIRON et R. KOERBER (15), qui trouvent sur 580 écoliers de sexe masculin de la région de Médina, 35 parasités soit 6,03 % avec des oeufs à éperon polaire dans les urines. Une enquête similaire est réalisée chez des Tirailleurs de la Garnison de Dakar, mais un grand nombre d'entre eux n'étaient pas originaires du Sénégal.

Entre temps, différentes prospections en milieu rural sont décidées par la Direction Générale de la Santé Publique en A.O.F. et leurs résultats sont mentionnés dans le travail de DESCHIENS en 1951 et J. GAUD en 1955.

Les chiffres des sujets présentant des hématuries avec existence d'oeufs à éperon polaire sont de :

- 8 % à Dakar (DESCHIENS, 1949)
- 35 % à Kaffrine (DESCHIENS, 1949)
- 40 % à Kolda (DESCHIENS, 1949)
- 34 % à Koalack en 1943 (Arch. génér. Sté Publique A.O.F.)
- 25 % à Koalack en 1949 (Arch. Génér. Sté Publique A.O.F.)
- 15 % à Fatick en 1943
- 2 % à M'Bour et Djourbel en 1943.

L'ensemble de ces résultats permit à PFISTER en 1957 d'estimer que sur 1 192 000 habitants du Sénégal, 15 % de la population étaient parasités par Schistosoma haematobium. Quant à l'existence de la bilharziose intestinale, on la trouve mentionnée dans le travail de M. LEGER signalant que les premières constatations ont été faites, en 1903, par BOUFFARD et NEVEUX, chez deux malades, suivies en Casamance des observations de BOUET et ROUBAUD, puis de celles de E. BRUMPT.

Mais il s'agit presque toujours de "parasitisme intestinal par Schistosoma haematobium". Citons en effet M. LEGER : "sur 171 cas d'infestation vésicale jusqu'ici relatés avec précision en A.O.F., nous en trouvons quatre (2,35%) montrant des oeufs à éperon latéral seuls (JOYEUX et CLAPIER) ou associés aux oeufs à épine polaire (PEYROT, POMARET).

L'infestation aberrante de l'intestin par Schistosoma haematobium est encore plus élevée, 10 cas sur 36 relevés dans la littérature relative à l'A.O.F., soit 27 %. Les oeufs à épine polaire coexistaient dans les matières fécales avec ceux à éperon latéral chez le malade de BRUMPT. Nous ne trouvons donc dans les références de M. LEGER qui concernent toute l'A.O.F., aucune preuve de l'existence de Schistosoma mansoni au Sénégal à l'exception du malade Casamançais signalé par BRUMPT.

Toutefois, une enquête de M. LEGER effectuée au Sénégal ne peut arriver à préciser l'existence de foyers de Schistosoma mansoni. Son étude portant sur 36 bilharziens vésicaux et 10 bilharziens intestinaux montre une fois des oeufs de Schistosoma mansoni dans les urines d'un bilharzien vésical qui était d'ailleurs Soudanais, et dans les dix cas de bilharziose intestinale quatre fois de Schistosoma haematobium et six fois des oeufs de Schistosoma mansoni ; mais l'origine géographique exacte de la contamination n'a jamais été parfaitement précisée.

C'est DESCHIENS qui signale pour la première fois avec certitude l'existence de foyers sénégalais de Schistosoma mansoni : ... "Au Sénégal, les foyers actifs de bilharziose intestinale existent en Haute-Casamance dans la région de Kolda, où les mollusques vecteurs (Planorbis adowensis) abondent dans le lit du fleuve Casamance ou dans les marigots afférents (DESCHIENS et PUJOLE, 1950) ; en basse Casamance, un foyer existe dans la région des marigots et des rizières de Bignoma (DESCHIENS et LIMBREC, 1950). Sur le reste du territoire du Sénégal, il n'a pas été signalé d'aire de contamination définie et la bilharziose intestinale est pratiquement inconnue".

Les premières reconnaissances malacologiques en rapport avec les bilharzioses humaines au Sénégal sont évoquées dans l'article de M. LEGER en 1923. L'auteur rapporte que BULINUS CONTORTUS, BULINUS STRIGOSUS, PHYRGOPHYSA DUNKERI, LIMNEA AFRICANA, MELANIA TUBERCULATA seraient susceptibles de transmettre Schistosoma haematobium tandis que PLANORBIS BIDAUXI BOURGUIGNAT et PLANORBIS SALINARUM MORELET pourraient être les hôtes intermédiaires possibles de Schistosoma mansoni. Mais pour G. LEFROU, en 1933, BULINUS DYBOWSKI déterminé par ROUBAUD et GERMAIN se trouve dans la région de Saint-Louis, dans tous les trous d'eau douce, bassins, réservoirs des jardins de Sor et de N'Dar. Ces bulins avaient été déjà décrits en 1757 par ADANSON au cours d'un séjour au Sénégal de 1749 à 1753. Et G. LEFROU, se basant sur le travail de L. GERMAIN et M. NEVEU-LEMAIRE présente les éléments de "diagnose des bulinidae africains".

En 1950, DESCHIENS, faisant la liste des mollusques hôtes intermédiaires des bilharzioses humaines au Sénégal, mentionne BULINUS CONTORTUS et sa variété BULINUS BROCHII, BULINUS DYBOWSKYI, BULINUS INNESI, BULINUS TRIGOSUS, PYRGOPHYSA SENEGALENSIS, PLANORBIS ADOWENSIS, PLANORBIS PFEIFFERI.

L'index malacologique à Kolda en Haute Casamance est de 40 % chez BULINUS TRIGOSUS et de 10 % chez PLANORBIS ADOWENSIS (Institut Pasteur d'A.O.F., DESCHIENS).

Dans les marigots d'eau douce attenant au fleuve SALOUM et dans les foyers de Kaolack et de Kaffrine, PYRGOPHYSA SENEGALENSIS (= BULINUS SENEGALENSIS) est beaucoup plus répandu que BULINUS CONTORTUS.

En même temps que les recherches parasitologiques, malacologiques et cliniques, la thérapeutique de la bilharziose se précise de plus en plus.

L'ère thérapeutique

En 1915, MAC DONAGH utilise le premier les sels d'antimoine dans le traitement de la bilharziose. En 1918, CHRISTOPHERSEN emploie l'antimonio-tartrate de potassium ou émétique et ouvre l'ère de la chimiothérapie moderne anti-bilharzienne. Depuis cette date, plusieurs produits d'origine végétale ou synthétique, et même des antibiotiques ont été essayés et abandonnés tour à tour.

Les médicaments qui ont montré le plus d'efficacité et demeurent même actuellement les meilleurs aussi bien dans le traitement de masse que dans le traitement de malades isolés vivant hors des régions endémiques, sont les antimoniés trivalents.

Aujourd'hui, la bilharziose touche 150 millions d'individus. Il en existe de petits foyers au Portugal, en Espagne Méridionale, en Grèce. C'est un lieu commun que de rappeler l'extension géographique croissante de maintes affections naguère exclusivement tropicales, extension liée au brassage des populations : la fréquence des voyages intercontinentaux, maritimes et aériens, l'accroissement des échanges dans le cadre de la Coopération Technique, l'arrivée massive en France des travailleurs d'Afrique francophone, ont provoqué dans les grands centres urbains l'apparition d'une pathologie nouvelle d'essence tropicale et parasitaire.

L'organisation mondiale de la Santé, dans un bulletin spécial, laissait entrevoir son pessimisme devant :

- l'extension dans le monde de la maladie
- les difficultés de sa prophylaxie
- et la faiblesse de nos moyens thérapeutiques.

Comme le cancer, la bilharziose demeure une maladie dont on peut stopper l'évolution, mais qui reste encore invaincue. Le problème s'avère encore plus dramatique quand, dans les grandes zônes d'endémie, cancer et bilharziose s'associent souvent si parfaitement qu'il est très difficile de déterminer avec précision la corrélation entre ces deux affections redoutables.

CHAPITRE II

CONNAISSANCE ACTUELLE DE LA BILHARZIOSE

Mécanisme de l'Infestation Bilharzienne

Tous les schistosomes ont des caractères parasitologiques assez voisins. Le nom même des affections qu'ils provoquent montre que ces parasites ont des tropismes particuliers. C'est ainsi que Schistosoma haematobium et Schistosoma curassoni pondent dans le plexus veineux périvésical et éliminent leurs oeufs au travers de la paroi vésicale.

Pour Schistosoma mansoni et Schistosoma intercalatum, hôtes du système porte, cette évacuation se fait au travers de la paroi intestinale, surtout au niveau du segment terminal. Quant à Schistosoma japonicum, son siège est assez imprécis et ses oeufs sont lancés au hasard dans la circulation : seuls ceux qui atteignent l'intestin auront des chances d'être disséminés dans le milieu extérieur.

Le Schistosome adulte

1°) La différenciation sexuelle

- La femelle, génératrice des signes locaux (169) est un ver long (1,5cm environ), plat, mais d'aspect cylindrique et grêle.
- Le mâle, principal responsable des signes généraux (169) est, par contre, plus petit (1cm de long), aplati, et présente sur sa face ventrale une gouttière appelée canal gynécophore où loge la femelle.

2°) Le nombre des parasites hébergés par l'homme est très variable. Une infestation peu importante engendrera une symptomatologie fruste et dans ce cas, la thérapeutique sera aisée. Mais si au contraire, l'homme héberge plusieurs centaines de vers (CHRISTOPHERSEN a pu en dénombrer 400), la clinique devient riche et variée et la thérapeutique longue et difficile.

3°) La longévité des schistosomes est évaluée à une quinzaine d'années (32 ans pour FAIRLEY), pendant lesquelles la femelle va pondre à intervalles irréguliers. Il va sans dire que la bilharziose sera une maladie longue, à évolution chronique, à rechutes, nécessitant une thérapeutique mise en oeuvre précocément, et plusieurs cures médicamenteuses.

N° 1

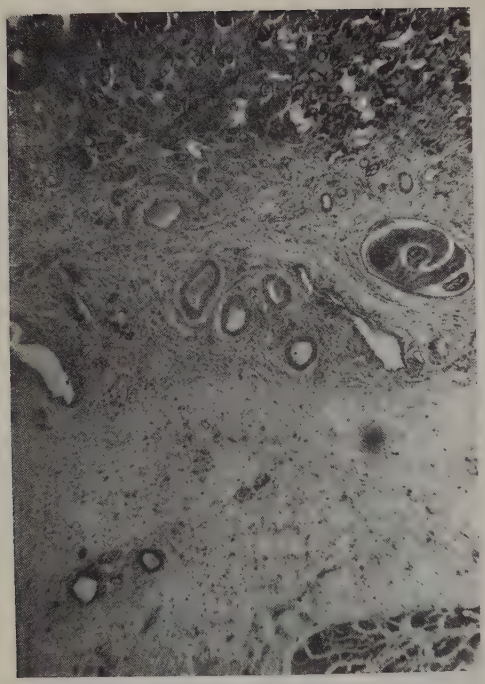
ot, rivière où enfants et adultes
actent la bilharziose.

MICROPHOTO N° 2

Furcocercaire de Schistosoma haematobium

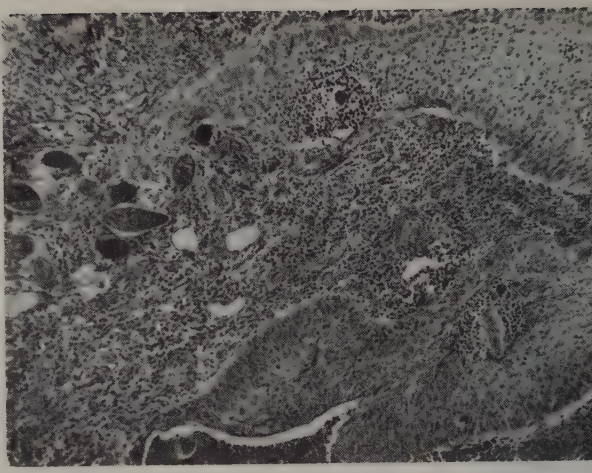
MICROPHOTO N° 1

Schistosomes adultes.
Mâle volumineux aplati, mesurant 1 cm de long, présentant sur sa face ventrale une gouttière appelée canal gynécophore où loge la femelle (ver long de 1,5 cm, plat d'aspect cylindrique).



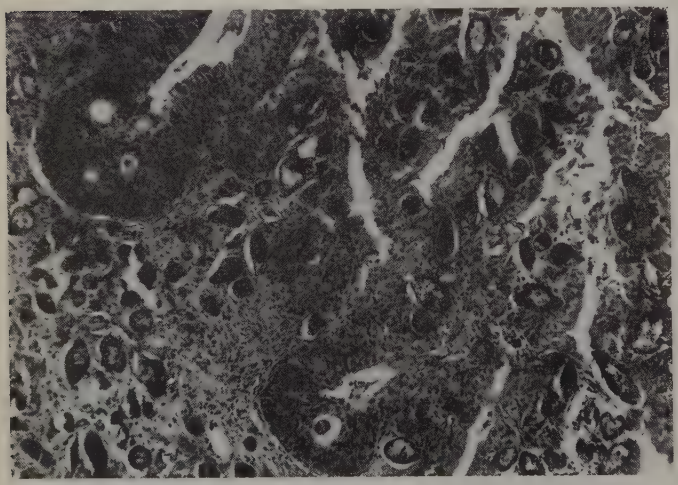
MICROPHOTO N° 3

Bilharziose vésicale.
En haut : nombreux œufs dans la sous-muqueuse et dans le revêtement épithélial ulcéré ou hyperplasasique.
En haut et à droite : présence de vers adultes dans un vaisseau.



MICROPH

Bilharziose vésicale avec cystit
dulaire et dysplasie épit



MICROPHOTO N° 5

Bilharziose vésicale avec cystite glandulaire et dysplasie épithéliale.

MICROPH

Bilharziose vésicale avec prés
vers

4°) La toxicité des parasites adultes fut mise en évidence sur le lapin par CHAN TANG TSU, en 1927. Il semble que cette toxicité soit due d'une part aux constituants chimiques de l'enveloppe des parasites, d'autre part, aux produits de sécrétion et d'excrétion de ces parasites. Ces substances antigéniques provoquent la formation d'anticorps dont l'accumulation peut aboutir à une véritable sensibilisation (BRUMPT). Il semble que peu à peu l'organisme soit susceptible d'acquérir une véritable immunité de saturation. Cette formation d'anticorps peut être mise en évidence par :

- la réaction de déviation du complément d'ailleurs peu spécifique.
- les tests cutanés qui sont surtout des réactions de groupe.
- les signes généraux durant cette phase : ils sont du type allergique (urticaire, oedèmes, température, etc...) et d'autant plus importants que le taux d'infestation est plus élevé.
- la valeur du même taux d'infestation qui va diminuant de l'enfance à l'adolescence et à l'âge adulte.

La migration du parasite vers les zônes de ponte

On a trouvé des schistosomes adultes en dehors des vaisseaux du petit bassin, et DIAMMANTIS pensait, en 1917, que le parasite cheminait dans les tissus cellulo-graisseux, vers le plexus veineux du pelvis. Il n'émettait d'ailleurs aucune hypothèse satisfaisante pour expliquer ce tropisme. Aujourd'hui, tous les auteurs, ou presque, se sont ralliés à la théorie de la migration endo-canaliculaire.

1°) Siège des parasites

Les larves ou furcocercaires, après avoir perforé la peau, passent dans la grande circulation. Après effraction des capillaires pulmonaires et passage à travers le diaphragme, elles gagnent les veines du système porte où elles se cachent, deviennent adultes et s'accouplent. De "la chambre à coucher du parasite" COBBOLD, 1864) et sous des influences encore mal précisées, on assiste à une curieuse migration vers le système cave, et ceci, d'autant plus facilement, que veine porte et veines mésentériques sont dépourvues de valvules.

La véracité de ces assertions fut démontrée pour Schistosoma mansoni, par AMBRUST, à Rio-de-Janéiro. D'ailleurs, BRUMPT écrivait, en 1949, dans son "Précis de Parasitologie" : "On retrouve des schistosomes adultes à l'autopsie de bilharziens dans la veine porte et ses affluents (surtout dans la veine mésentérique inférieure) et beaucoup moins souvent dans la veine cave inférieure et les veines hypogastriques".

On conçoit que, caché dans des vaisseaux de gros calibre, eux-mêmes profondément situés, le parasite demeure longtemps latent : c'est la période d'incubation. FAIRLEY, en 1916, étudiant 75 cas de bilharziose chez des soldats australiens cantonnés en Egypte, put établir que l'étape de migration dure 4 à 10 semaines. Les premières lésions viscérales apparaissent 3 mois à 2 ans ½ après infestation.

2°) Le rôle du rectum, comme étape dans la migration du schistosome, fut démontré par GELFAND. Cet organe fut prélevé à la nécropsie de 150 sujets décédés d'affections diverses. Après digestion par la potasse, il rencontre 112 fois des oeufs de SChistosoma haematobium, et dans la moitié des cas, des oeufs de Schistosoma mansoni.

Les parasites en provenance de la veine mésentérique inférieure, par l'intermédiaire de la veine hémorroïdale supérieure, arrivent aux plexus veineux du rectum. Celui-ci semble représenter la "zône de transit obligatoire" pour tous les schistosomes. Certains pourraient s'arrêter là (Schistosoma mansoni et Schistosoma intercalatum) et les autres (Schistosoma haematobium et Schistosoma curassoni) continuer leur migration par la veine hémorroïdale inférieure, vers la veine honteuse interne, elle-même affluente de l'hypogastrique qui est tributaire du système cave.

On en déduit la nécessité qu'il y aurait chez tout bilharzien urinaire, de faire une biopsie rectale ; et réciproquement chez tout bilharzien digestif de faire une cystoscopie (169).

3°) L'essaimage du parasite

Les parasites vont enfin gagner les zônes de ponte à partir de la veine hypogastrique, "véritable plaque tournante pour les schistosomes". Ceux-ci vont cheminer, à contre-courant dans les veines affluentes, jusqu'aux plexus sous-muqueux de la vessie et des autres organes pouvant être infestés.

Les trois réseaux veineux de la vessie sont tributaires des veines hypogastriques, par l'intermédiaire des veines vésicales latérales et postérieures. Mais un réseau anastomotique très riche les unit aux :

- veines déférentielles,
- veines urétérales inférieures,
- plexus prostatique,
- plexus de Santorini.

Ainsi, Schistosoma haematobium et Schistosoma curassoni pourront infester la vessie, notion classique, mais aussi, et nous insistons sur ce fait :

- le canal déférent
- l'uretère inférieur
- tout le carrefour uréthro-prostatique (vésicules séminales et prostate)
- les organes génitaux chez la femme
- le ligament large.

4°) Nous tirerons de ce chapitre les conclusions suivantes :

a) La richesse des plexus veineux irriguant le petit bassin et de leurs anastomoses explique la multiplicité des localisations du parasite et permet d'envisager déjà, la richesse des aspects cliniques de cette parasitose.

b) Avec GELFAND, nous dirons que le terme de bilharziose urogénitale semble beaucoup mieux choisi que celui de bilharziose urinaire, trop restrictif.

c) En pratique, tout diagnostic de bilharziose vésicale rend obligatoire une investigation de l'appareil génito-urinaire en totalité.

d) Mais des schistosomes peuvent s'égarer dans des territoires veineux inhabituels, provoquant d'autres lésions viscérales. D'où nécessité dans la bilharziose, de faire un bilan de tous les appareils, et en particulier d'essayer de porter un diagnostic de complication hépato-splénique (169).

La Ponte ovulaire

1°) "Le voyage de Noces" des femelles, après fécondation, va les conduire jusqu'aux dernières ramifications vasculaires. Presque toujours accouplées, elles s'avancent dans les petites veinules terminales. Celles-ci, pour les contenir, s'agrandissent et deviennent cinq à dix fois plus larges que normalement ; mais les parasites, volumineux, arrivent à les obstruer (BRUMPT).

Dans la bilharziose urinaire, au terme de son voyage, la femelle va pondre vingt-cinq oeufs à la fois, à intervalle de quelques minutes. Refoulés dans les capillaires de la muqueuse, ils sont comprimés et imbriqués (d'où l'irrégularité du contour ovulaire). Se repoussant les uns les autres, ils progressent peu à peu. L'hyperpression ainsi réalisée, provoque une rupture des capillaires. Les oeufs traversent la muqueuse pour tomber dans la cavité vésicale et être éliminés avec les excréta.

Ainsi, Schistosoma haematobium et Schistosoma curassoni pourront infester la vessie, notion classique, mais aussi, et nous insistons sur ce fait :

- le canal déférent
- l'uretère inférieur
- tout le carrefour uréthro-prostatique (vésicules séminales et prostate)
- les organes génitaux chez la femme
- le ligament large.

4°) Nous tirerons de ce chapitre les conclusions suivantes :

a) La richesse des plexus veineux irriguant le petit bassin et de leurs anastomoses explique la multiplicité des localisations du parasite et permet d'envisager déjà, la richesse des aspects cliniques de cette parasitose.

b) Avec GELFAND, nous dirons que le terme de bilharziose urogénitale semble beaucoup mieux choisi que celui de bilharziose urinaire, trop restrictif.

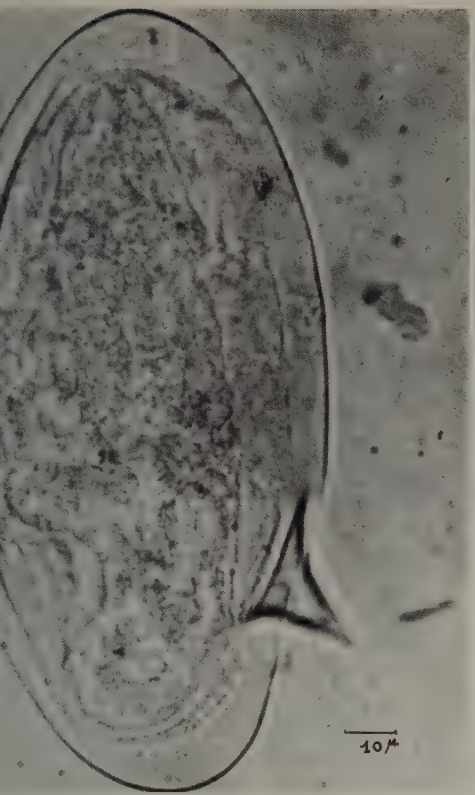
c) En pratique, tout diagnostic de bilharziose vésicale rend obligatoire une investigation de l'appareil génito-urinaire en totalité.

d) Mais des schistosomes peuvent s'égarer dans des territoires veineux inhabituels, provoquant d'autres lésions viscérales. D'où nécessité dans la bilharziose, de faire un bilan de tous les appareils, et en particulier d'essayer de porter un diagnostic de complication hépato-splénique (169).

La Ponte ovulaire

1°) "Le voyage de Noces" des femelles, après fécondation, va les conduire jusqu'aux dernières ramifications vasculaires. Presque toujours accouplées, elles s'avancent dans les petites veinules terminales. Celles-ci, pour les contenir, s'agrandissent et deviennent cinq à dix fois plus larges que normalement ; mais les parasites, volumineux, arrivent à les obstruer (BRUMPT).

Dans la bilharziose urinaire, au terme de son voyage, la femelle va pondre vingt-cinq oeufs à la fois, à intervalle de quelques minutes. Refoulés dans les capillaires de la muqueuse, ils sont comprimés et imbriqués (d'où l'irrégularité du contour ovulaire). Se repoussant les uns les autres, ils progressent peu à peu. L'hyperpression ainsi réalisée, provoque une rupture des capillaires. Les oeufs traversent la muqueuse pour tomber dans la cavité vésicale et être éliminés avec les excréta.



MICROPHOTO N° 18

Œuf de Schistosoma mansoni (150 µ)

MICROPHOTO N° 19

Œuf de Schistosoma haematobium (150 µ)

CLICHE N° 2

Vessie sans préparation — Jeune Homme de 22 ans
— calcification vésico-urétérale typique de bilharziose sans cancer : le dôme vésical est très bien dessiné de façon linéaire sur toute sa convexité tandis que le plancher vésical présente un aspect godronné.
— calcification des deux uretères pelviens (à droite sur 5 cms ; à gauche sur 8 cms).
— Dilatation urétérale bilatérale (2 cms sur le cliché).

CLICHE N° 3

Vessie sans préparation. Imprégnation calcaire de la paroi vésicale ; calcification bilharzienne formant un fin liseré opaque cerclant le contour vésical : on note encore des opacités linéaires, rubanées, sinueuses, godronnées du bas-fond vésical, traduisant l'hyperplasie vallonnée de la paroi vésicale.
Calcification également visible sur la portion terminale des deux uretères

Ce processus est à l'origine :

- de réactions tissulaires que l'on objectivera à l'endoscopie,
- et d'un riche cortège de signes fonctionnels dont l'hématurie sera le signe cardinal.

2°) Les caractères morphologiques de l'oeuf vont nous permettre de le reconnaitre à l'examen microscopique des excréta, et ainsi, de porter le diagnostic de bilharziose.

- Schistosoma haematobium pond un oeuf ovoïde, plus ou moins irrégulier, non operculé, mais embryonné, de taille 180 x 80 microns, et qui présente un éperon terminal, polaire.

- L'oeuf de Schistosoma mansoni ne se différencie du précédent que par sa taille (180 x 60 microns) et par son éperon latéral caractéristique.

Vue sa taille et sa forme, on comprend que l'oeuf des schistosomes soit traumatisant pour les tissus qu'il traverse, et facilement décelable dans les excréta.

3°) La quantité d'oeufs émis chaque jour est évaluée à 160 environ (E. BRUMPT). Mais les phases de ponte ovulaire sont discontinues. Donc, la recherche des oeufs ne sera pas toujours positive ; aussi devra-t-on faire des examens répétés. Un résultat négatif ne doit pas, pour autant, éliminer le diagnostic de bilharziose.

4°) Le pouvoir agressif intrinsèque des oeufs résulte de l'association de 3 facteurs :

- mécanique, précédemment étudié,
- irritatif,
- toxique,

démontrés expérimentalement par SOROUR (165).

Ainsi, certains d'entre eux, pondus trop profondément, s'accumulent dans les tissus et vont être à l'origine des réactions suivantes, faciles à objectiver à la cystoscopie.

a) La sous-muqueuse, sollicitée, organise un nodule inflammatoire grâce à l'afflux massif de leucocytes (surtout polynucléaires éosinophiles) associés à des plasmocytes et histiocytes : c'est la "micro-granulation primaire" de FAIRLEY.

b) Puis la muqueuse agressée par les corps étrangers ovulaires, peut, ou bien proliférer en donnant le bilharziome qui est susceptible de se cancériser, ou bien s'ulcérer, ouvrant ainsi la porte à l'infection.

c) Le conjonctif profond, lésé par les toxines, se sclérose à la longue et les oeufs, intra-tissulaires, se calcifient. Ainsi s'expliquent les fibroses de l'épididyme et du cordon spermatique, les calcifications de la vessie et des vésicules séminales.

Si l'on songe à la liste impressionnante des organes où les oeufs peuvent s'établir, il n'y a rien d'étonnant à ce que les appellations de "bilharziose vésicale" ou "intestinale" soient dépassées. On a pu parler de "septicémie bilharzienne" et, de fait, la bilharziose est pratiquement toujours une maladie générale (2I et 89).

Le Devenir de l'Oeuf

1°) Eliminé avec les excréta dans une eau à température convenable (26°-28°), l'oeuf éclot en deux ou trois jours et donne naissance au miracidium (amas cellulaire indifférencié et cilié). Celui-ci se dirige par ses propres moyens vers l'hôte intermédiaire (un mollusque gastéropode du genre planorbe, BULINUS TRUNCATUS ROHLFSI, BULINUS GUERNEI, PHYSOPSIS...) Il pénètre dans le corps du mollusque par la cavité palléale, et gagne l'hépato-pancréas et la cavité respiratoire.

2°) Le miracidium se transforme, à son tour, en sporocyste I, puis en sporocyste II par bourgeonnement interne, et enfin, sans passer par un stade rédie, en furcocercaire (schistosome histotropique asexué). Celle-ci quitte le mollusque et nage dans l'eau.

3°) Durant sa courte vie (48 heures), si elle a l'occasion d'entrer en contact avec la peau, ou une muqueuse d'un homme (le contage par l'eau de boisson existe aussi), la larve infestante va pénétrer par effraction et rejoindre la grande circulation. Dès lors, le cycle recommence.

4°) Une conclusion pratique s'impose. Toute thérapeutique sera illusoire si le sujet n'est pas soustrait aux réinfestations continuelles ou si l'on néglige la lutte contre les Bulins.

CYCLE DE REPRODUCTION DES SCHISTOSOMES

Le Devenir des oeufs

Oeuf de S.H. (Urines)

Oeuf de S.M. (selles)

Milieu extérieur
Eau +++

↓

Eclosion des oeufs

↓

Miracidium

↓

Hôte intermédiaire
Mollusque [genre Bulinus pour S. H.
genre Planorbe pour S.M.
Cavité respiratoire du Mollusque.

↓

Sporocytes I

↓

Sporocytes-fils II

↓

Cercaires
Furco-cercaires pour S.H. à queue bifide

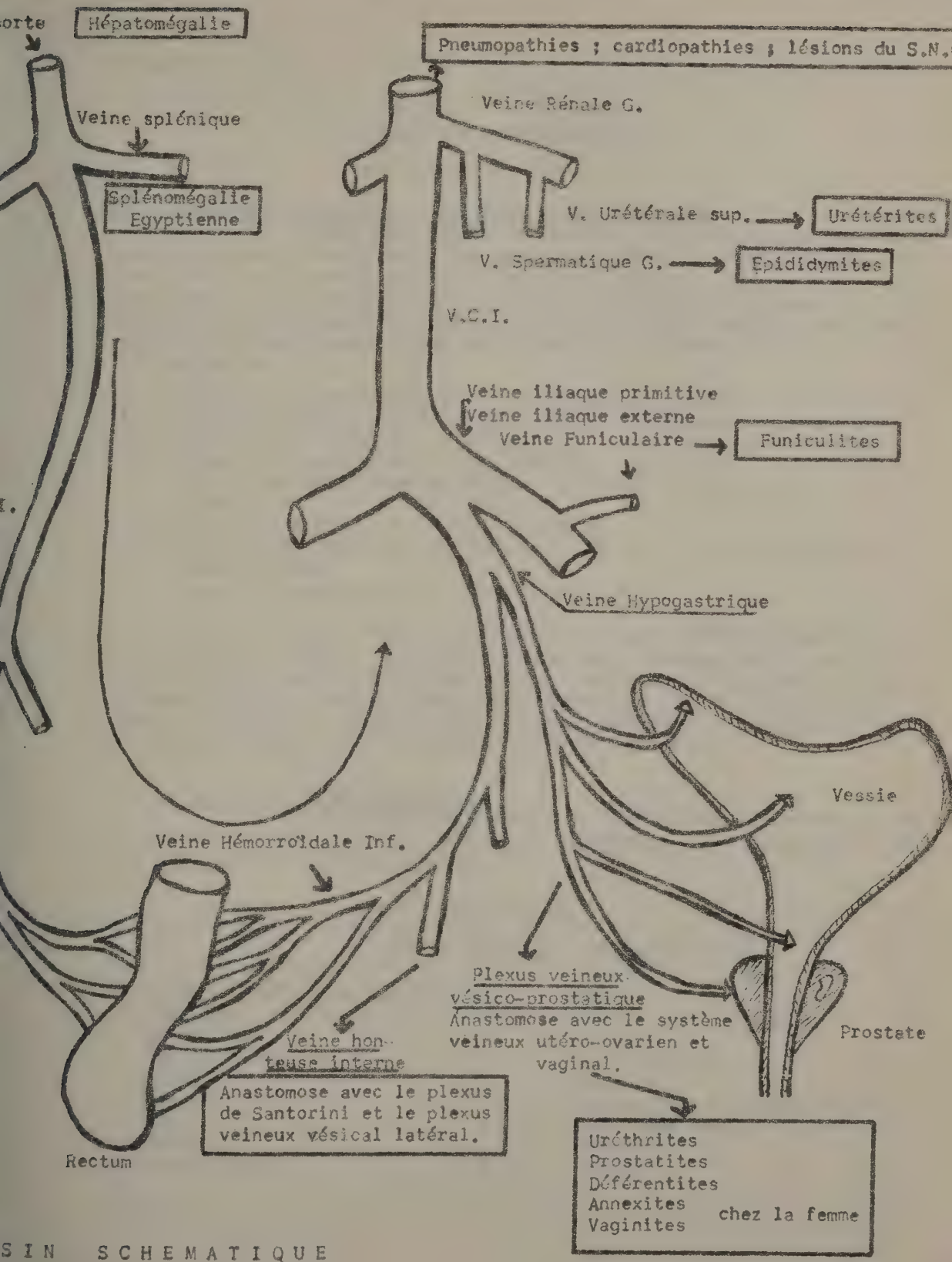
↓

Pénétration active par voie cutanée chez l'Hôte définitif (le baigneur).

↓

Après une maturation de 2 à 3 semaines
Copulation des mâles et des femelles dans les rameaux du tronc Porte et ponte des oeufs pour S. M. et S. J.

Pour S. H. : ponte des oeufs dans le plexus veineux vésico-prostatique et la plupart des veines tributaires de la veine cave inférieure.



SIN SCHEMATIQUE

CHAPITRE III

FACTEURS ETIOLOGIQUES

A- Incidence de l'âge, du sexe et de la race

Dans les zônes d'endémie bilharzienne, la furcocercaire histotropique s'attaque au premier venu, quelle que soit sa race, quel que soit son âge, quel que soit son sexe. Les registres d'autopsies et de biopsies du Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC (Service du Professeur Agrégé Cyprien QUENUM) révèlent une infestation bilharzienne :

- chez un nourrisson âgé de 30 jours (AI575). A ce sujet, le Professeur Agrégé Claude RICHIR qui examina la lame n'a pas manqué de s'écrier : "s'agit-il d'une erreur de lame"??
- chez un garçon de 6 ans (A2789).
- chez une fillette de 8 ans (AI533), un garçon de 8 ans (A2220).
- chez un garçon de 9 ans (AI9II).
- chez une fillette de IO ans (A2567) : coeur pulmonaire bilharzien.
- chez un garçon de 11 ans (AI2I7).

Ceci vient confirmer ce que CHRISTOPHERSEN J.B. écrivait en 1930 : "la bilharziose est une maladie touchant surtout l'enfant". En effet, dans les zônes d'endémie bilharzienne, donc en zône tropicale, l'enfant livré à lui-même barbote toute la journée dans l'eau polluée des marigots et multiplie ainsi les occasions d'être infesté.

B- Le Facteur zône endémique

Le taux d'infestation dans diverses zônes d'endémie nous donnera une idée de l'importance de la bilharziose en Afrique et dans le Monde.

I- EN AFRIQUE

I	Moins de 5% de la Population
Egypte (85% dans le Delta)	Niger
Ethiopie	Rio de Oro Espagnol
Guinée	Sahara
Haute Volta	Sierra-Leone
Libéria	Somalie
Lybie	Soudan Ex-Anglo-Egyptien
Mali	Sud-Algérien
Maroc	Tchad
Mauritanie	Tunisie.

II	De 5 à 10 % de la Population
Betchuanaland Côte d'Ivoire Ghana Mozambique Nigéria	République Sud- Africaine Sud-Ouest Africain Sénégal Nord Algérien

III	De 10 à 20 % de la Population
Dahomey Rhodésie du Nord Rhodésie du Sud Kenya	Nyassaland République Centre-Africaine Togo

IV	De 20 à 30 % de la Population
Cameroun Madagascar	Ouganda Le Ruanda

V	Plus de 30 % de la Population
Angola Bazutholand Burundi	Congo (Brazzaville) Congo (Léopoldville) Gabon

II - DANS LE RESTE DU MONDE

I	Zône méridionale des Régions Tempérées
Espagne Portugal Chypre	Moyen-Orient Côte d'Azur (Marseille)

II	Extrême-Orient
Philippines Japon	Chine Indes

III	Amérique Centrale et Amérique du Sud
Brésil : jusqu'à 85 % dans certaines régions.	

REPARTITION PRESUMEE DE LA BILHARZIOSE DANS DIFFERENTES PARTIES DU GLOBE

(Chronique O.M.S., Volume 13, n°1, janvier 1959)

Pays			
Egypte	12 000 000	S.haematobium S.mansoni	N. AYAD
Afrique Occidentale et Afrique Centrale y compris le Congo	7 000 000	S.haematobium	J. GAUD
Afrique Occidentale	1 350 000	S.mansoni	J. GAUD
Madagascar	100 000 200 000	S.haematobium S.mansoni	J. GAUD
Soudan-Gezira	200 000	S.haematobium	N. AYAD
Congo (Léopoldville)	722 000	S.mansoni	J. GAUD
Chine	32 777 000	S.japonicum	W. WRIGHT
Japon	174 000	S.japonicum	G.W.HANTER
Philippines	250 000	S.japonicum	T. PESIGNAN
Brésil	4 000 000	S.mansoni	Départ.Nal de la Santé
Venézuela	70 000	S.mansoni	J. JOVE

N.B.- Bien que les bulins existent en Corse et dans le Roussillon, le climat de ces deux régions ne permet pratiquement pas l'évolution complète du parasite, ce qui fait écarter l'éventualité de l'implantation de la maladie sur le Territoire Français. Cependant, à la séance du 10 juillet 1956 de l'Académie Nationale de Médecine, BRUMPT et DE ROCCA SERRA ont porté l'accent sur le fait que le stationnement, en Corse, de troupes africaines hautement schistosomées, risquait d'amener l'infestation des bulins qui abondent dans l'île, d'où possibilité d'apparition de cas de bilharziose autochtones.

STATISTIQUES DE MORBIDITE DE LA BILHARZIOSE DANS DIVE

PAYS		1947	1948	1949	1950	19
AFRIQUE						
Afrique Equatoriale Française						
Schistosomiase	cas	8886	7160	7231	8383	143
	décès	35	53	45	26	
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas			2271	4460	44
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	décès				1	
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas			4960	3923	98
	décès			45	25	
Afrique Occidentale Française						
Schistosomiase	cas	11768	12957	19067	18074	225
	décès	28	50	11	9	
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas			18899	16812	212
	décès			3	7	
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas			168	1262	12
	décès			8	2	
Angola						
Schistosomiase vésicale	cas	4153	3254	4790	7067	60
	décès	3			5	
Basutoland						
Schistosomiase	cas					
	décès					
Bechuanaland						
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas					
	décès					
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas					
	décès					
S.Japonicum et autres schistoso-miases	cas					
	décès					
Cameroun (Adm.fr.)						
Schistosomiase	cas	526	953	1038	859	
	décès	2	2	10	2	
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas			642	384	
	décès				1	
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas			396	475	
	décès			10	1	
Congo Belge						
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas	1206	789	717	884	2
	décès	3	4	1		
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas	7572	8537	9461	8835	14
	décès	73	4	43	36	
Côte Française des Somalis						
Schistosomiase	cas		6	27	5	
	décès					
Schistosomiase vésicale (S.H.)..	cas			18	3	
	décès					
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas			9	2	
	décès					

PAYS : NOMBRE DE CAS ET DE DECES AU COURS DE LA PERIODE 1947-1959.

(O.M.S.)

1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
7882	I3I93	I3499	I6600	19950	25028	28896	+
12	39	27	25	49	48	43	+
3I27	56II	3407	4756	7I28	8326	10249	+
1	16			5	1	14	+
4755	7582	I0092	11844	12852	I6702	18647	+
11	23	27	25	44	47	29	+
20968	22623	22859	23057	26877	28464	+	+
30	23	8	6	2	2	+	+
19378	20919	2I393	21268	25496	27227	+	+
7	19	5	4	I	2	+	+
I590	I704	I466	1798	I38I	I237	+	+
23	4	3	2	I		+	+
6II9	8I47	7334	9254	II037	II59I	II625	I0739
2	I	2	I	2	I	I0	4
1	2		4	6	3	+	+
80	50	32	42	229	224	+	+
1						+	+
	3	3			3	+	+
						+	+
2	1	68	30	1		+	+
						+	+
I052	1307	2359	2670	2289	4935	5852	4847
1	3	2	2	I	3	4	9
602	804	I475	I888	I480	2992	4226	3389
1	2		2			1	5
450	503	884	782	809	I943	I626	I458
	1	2		1	3	3	4
2626	7862	7I72	7I68	8868	9742	+	+
6	2I	I2	4	9	2	+	+
I69I9	33484	44212	38419	43135	47445	+	+
74	I27	II9	84	64	52	+	+
28	I9	20	9	I6	25	5	7
20	I4	I0	6	6	I0	4	4
8	5	I0	3	I0	I5	I	3

STATISTIQUES DE MORBIDITE DE LA BILHARZIOSE (Suite)

PAYS		1947	1948	1949	1950
Gambie					
Schistosomiase	cas	277	264	271	311
	décès	1	1		1
Ghana					
Schistosomiase	cas	3077	5265	5398	5574
	décès	16	11	2	25
Schistosomiase vésicale (S.H.)	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
S.Japonicum et autres schistosomiases	cas				
	décès				
Guinée Portugaise					
Schistosomiase	cas				
	décès				
Kenya					
Schistosomiase	cas	2791	3753	4436	4908
	décès	10			
Schistosomiase vésicale (S.H.)	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
S.Japonicum et autres schistosomiases	cas				
	décès				
Libye					
Schistosomiase	cas				
	décès				
Madagascar et Comores					
Schistosomiase	cas	1746	2437	2214	1578
	décès	2	9	24	7
Schistosomiase vésicale (S.H.)	cas			1682	935
	décès			1	
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas			532	643
	décès			23	7
Madagascar					
Schistosomiase vésicale (S.H.)	cas				922
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				643
	décès				7
Comores					
Schistosomiase vésicale (S.H.)	cas				13
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				

NOMBRE DE CAS ET DE DECES AU COURS DE LA PERIODE 1947-1959
(O.M.S.)

1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
619	749	838	752	420	+	+	+	+
1					+	+	+	+
4814	5802	4957	5776	3020	+	+	+	+
2	3	4	7	12	+	+	+	+
		3418	3686	2457	+	+	+	+
		4	7	8	+	+	+	+
		247	285	157	+	+	+	+
				2	+	+	+	+
		1292	1805	406	+	+	+	+
				2	+	+	+	+
15	6	8	12	38	26	48	52	+
1645	6881	7119	5572	6145	5822	4929	4925	+
5	16		15	7	17	14	6	+
1373	5906	4707	4402	4774	4698	3834	4192	+
4	11		12	4	12	5	1	+
162	894	2302	1101	1278	939	995	654	+
1	2		3	3	5	7	5	+
110	81	110	69	93	185	100	79	+
	3						2	+
		128	377	286	182	206	+	+
							+	+
	2417							
	6							
	1826							
	1							
	591							
	5							
1501	1826	3426	1976	2577	2074	1663	1732	1665
1	1	1				1		1
378	591	587	230	664	1005	1098	1263	2380
2	5	5		5	6	10	10	8

STATISTIQUES DE MORBIDITE DE LA BILHARZIOSE (Suite) :

PAYS		1947	1948	1949	1950
Maurice					
Schistosomiase	cas	43I	45I	444	494
	décès				2
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
Mozambique					
Schistosomiase	cas				2669I
	décès				
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				26I56
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				535
	décès				
Nigéria + Cameroun Britannique					
Schistosomiase	cas		28I7	10%SH 0,5%SM	10%SH 0,5%SM
Ouganda					
Schistosomiase	cas	1067	943	956	844
	décès	6	9	8	3
Schistosomiase vésicale (S.H.) ..	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
République Arabe Unie (Egypte)					
Schistosomiase	cas		898301	I064462	970726
Rhodésie et Nyassaland -Féd. de Nyassaland					
Schistosomiase	cas	7932	8840	99I9	9I70
	décès	2	3	4	2
Rhodésie du Nord					
Schistosomiase	cas	909	1057	854	906
	décès	6	1	5	4
Ruanda-Urundi					
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas	1			3
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas	260	I37		305
	décès	5	3		5
Sierra Léone					
Schistosomiase	cas	162	220	73	I87
	décès	2			
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale.....	cas				
	décès				
Schistosomiase Japonicum et autres schistosomiases	cas				
	décès				

NOMBRE DE CAS ET DE DECES AU COURS DE LA PERIODE 1947-1959
(O.M.S.)

1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
523	510	571	496	359	380			
523	510	571	496	359	380			
		28487	27219	27468	+	+	+	+
	26	30	34	22	+	+	+	+
				26679	+	+	+	+
	11							
	830			789	+	+	+	+
	15							
10%SH 0,5%SM	10%SH 0,5%SM	10%SH 0,5%SM	+	+	+	+	+	+
756	942	1030	1121	1854	2229	2434	2143	
3		1	2	6	1		5	
	125	136	84	137	389		208	
		1		1				
	817	894	1037	1717	1840		1935	
			2	5	1		5	
1024999	+	+	+	+	+	+	+	+
1114	1861	1938	1021					
6	2		4					
1203	1694	1769						
1	5	3						
31	4	4	1					
526	606	705	921					
4	4	5	15					
	314	336	362	354	655	673	+	+
	1					1	+	+
	22	75	9	179	480	339	+	+
						1	+	+
	2	13	2	8	13	97	+	+
	290	248	351	158	162	237	+	+
	1						+	+

STATISTIQUES DE MORBIDITE DE LA BILHARZIOSE (Suite) :

PAYS		1947	1948	1949	1950
Somalie (Italienne)					
Schistosomiase vésicale	cas				1170
	décès				
Soudan					
Schistosomiase	cas	18717	19282	23353	
	décès	21	30	39	
Swaziland					
Schistosomiase	cas	354	530	424	642
Tanganyika					
Schistosomiase	cas	9837	14759	13316	12245
	décès	10	14	17	10
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
S.Japonicum et autres schistosomiases	cas				
	décès				
Togo					
Schistosomiase	cas	331	460	771	1269
	décès			I	
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				1172
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				97
	décès				
Zanzibar					
Schistosomiase	cas		556	717	566
	décès			1	
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				
Schistosomiase J. et autres schistosomiases	cas				
	décès				
AMERIQUE					
Porto-Rico					
Schistosomiase	cas	97	89	70	363
	décès				
Venezuela					
Schistosomiase	cas	2536	1719	1670	1078
	décès				

NOMBRE DE CAS ET DE DECES AU COURS DE LA PERIODE 1947-1959
(O.M.S.)

1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
1413	2397	3352	3235	2451	4062	2076 1	6136	+ +
32764 17	32580 17	33208 25	39241 23	32713 15	45343 22	+ +	+ +	+ +
604	650	606	719	414	298	372	539	+
13589 16	17181 18	23096 18	20333 22	21413 20	24935 10	26579 19	27852 11	+ +
	15230 7	20515 7	18048 15	17351 18	21774 6	21210 9	22496 5	+ +
	1816 9	2512 6	2212 5	3835 2	3137 4	5344 10	5146 5	+ +
	135 2	71 5	73 2	47	24	25	210 1	+ +
2341	1253	1158						
2145	977	977						
196	276	181						
672	823 2	1343	150	1831	2034	1971	2524	+ +
	664 1	1238	127	1679	1977	1783	2307	+ +
	156	107	24	152	36	188	214	+ +
	3 1	1			21 2		3	+ +
179	285	488	1086	1770	+	+	+	+
1563	768	1188	1652	724	+	+	+	+

STATISTIQUES DE MORBIDITE DE LA BILHARZIOSE (Suite) :

PAYS		1947	1948	1949	1950
ASIE					
Aden, Protectorat					
Schistosomiase vésicale (S.H.)...	cas				
	décès				
Schistosomiase intestinale	cas				
Ceylan					
Schistosomiase	cas				
	décès				
Inde = Uttar Pradesh					
Schistosomiase	cas				
	décès				
Irack					
Schistosomiase	cas	24923	24272	27388	23372
Cas confirmés par ex.microscopique	cas				4457
	décès				1
Israël					
Schistosomiase :					
Population juive	cas				73
" "	décès				
Population non juive	cas				5
Japon					
Schistosomiase	cas				918
	décès				85
S. Japonicum (S.J.)	décès	56	51	48	81
Autres schistosomiases	décès				4
Viet-Nam					
Schistosomiase intestinale (S.M.)	cas				
	décès				

NOMBRE DE CAS ET DE DECES AU COURS DE LA PERIODE 1947-1959
(O.M.S.

1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
/								
220	84	53	154	224 3	234 24	+	+	+
917	850							
1977 6	1352	4382 5						
35287	32692	29249	37784	42495	54669	56347	56358	+
5818 1	6290	10105 34	11848		12639	15282	11731	+
51 1	117 1 25	115 1 17	112	216 1 +	98 +	121 1 +	80 + +	38 + +
697 54 54	948 75 71 4	1200 76 73 3	1537 86 86	1349 80 80	1442 74 74	664 59 57 2	1983 + 58 +	938 + 59 +
17 2	18 2							

BILHARZIOSE

DAN

Schistosoma Mansoni

Schistosoma Mansoni
Schistosoma Haematob
(Prédominance de SH
Haematobium).

E MONDE

Schistosoma Haematobium

Schistosoma Japonicum

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Si l'on considère les innombrables localisations des oeufs et des larves de bilharzies, on s'aperçoit des difficultés d'étudier en détail la totalité des symptômes qui peuvent amener le bilharzien à consulter un généraliste ou un spécialiste de toutes les branches médicales ou chirurgicales, sans omettre le psychiatre (145).

Par ailleurs, il est assez curieux de constater l'excellente tolérance, du moins apparente, de la maladie chez un grand nombre de sujets dans les zônes hyperendémiques. Dans certains villages où le taux d'infestation atteint 100 %, les gens sont soumis depuis leur tendre enfance à des réinfestations constantes, le marigot voisin étant la source d'eau obligatoire, sinon toujours pour la boisson, du moins pour les soins de propreté ou les baignades. Il semble que chez eux, après une période de conflit, un état d'équilibre soit obtenu dans des relations "hôte-parasite" avec un certain degré de prémunition. Dans ces régions, "pisser du sang" devient un phénomène quasi physiologique et les jeunes gens urinent du sang sans s'émouvoir autrement. Dans certaines éthnies du Sénégal, l'hématurie du garçon est considérée comme un signe normal de croissance pubertaire, et n'inquiète que lorsqu'elle vient à manquer. Chez la fillette où elle parâit moins fréquente, elle est accueillie comme un signe annonciateur d'une fécondité à venir (64).

Il s'agit d'hématuries terminales, capricieuses, spontanées, répétées, parfois douloureuses. Plus ou moins associées à des signes de cystite, les hématuries bilharziennes peuvent faire penser à la tuberculose vésicale (169).

La notion d'un séjour antérieur en zône d'endémie bilharzienne doit éveiller l'attention du praticien qui devra, avant de rechercher la tuberculose, éliminer le diagnostic de bilharziose vésicale.

La douleur, second signe fonctionnel, amène le malade à consulter le médecin. TEYSSANDIER dans sa thèse, distingue deux types de douleurs :

1°) Les formes algiques basses : Il s'agit habituellement de cystalgies sourdes, avec de légers paroxysmes et irradiations diverses (ombilic, périnée, verge, scrotum, grandes lèvres), associées à des brûlures à la miction, parfois à des hématuries. Ces cystalgies réagissent à la thérapeutique stibiée. Parfois, on assiste à un tableau de "coliques néphrétiques atypiques". Une pollakiurie ou une rétention d'urine peut accompagner ces cystalgies.

2°) Les formes algiques hautes : ASSALI (19) insiste sur les lombalgies rebelles qui peuvent constituer le signe d'appel unique en matière de bilharziose. Il s'agit d'un fond douloureux permanent, avec de légers paroxysmes, à irradiations descendantes, simulant un lumbago atypique.

Mais la bilharziose peut revêtir différents aspects cliniques que nous essayons de résumer dans cet exposé :

I) Forme hépatosplénique, souvent accompagnée de cirrhose :

Observation :

D.I. sexe masculin, âge : 15 ans. Race Peuhle, vient consulter pour douleurs de l'hypochondre droit dont le début remonte à 3 ans, irradiant vers la fosse iliaque droite.

Antécédents : Paludisme, Dysentérie, hématuries.

Examen clinique : Bon état général.
Coeur : Bradyarythmie avec extrasystoles anarchiques.
Poumons, système nerveux, appareil urogénital sensiblement normaux.
Abdomen et appareil digestif : abdomen augmenté de volume, indolore à la palpation. Grosse hernie ombilicale. Foie débordant le gril costal, ptosé, flèche 16cm, dur, tendu, provoquant un léger reflux hépato-jugulaire.
Rate ferme, mobile, débordant le gril costal de 2 travers de doigt. Micropolyadénopathies inguinales et maxillaires sans aucune spécificité.

En résumé, hépatosplénomégalie accompagnée d'hématuries chez un garçon de 15 ans.

Examens paracliniques

Hémogramme: GB 13 000. Poly-neutro 52 %. Eosino 16 %. Baso 1 %. lymphocytes 25 %. Monocytes 6 %.

Présence de filaires.
Urée sanguine 25 mg pour 100 ml, glycémie 110 mg pour 100 ml. Taux de prothrombine 63 %, cholestérol total 165 mg/100, Mac Lagan 10° Vernes, Hanger +, protides 10,45 g pour 100.
Rapport $\frac{A}{G}$ = 0,53.

Examen des selles : selles pâteuses, hématies +, nombreux cristaux de Charcot Leyden, présence d'oeufs d'ankylostomes, des trichomonas +++, kyste d'entamoeba coli.

Urines : sucre +, albumine +
Culot urinaire : oeufs de bilharzies ++ (Schistosoma Haematobium) filaires +.

Vessie sans préparation : calcifications vésicales bilharziennes.
P.B.F. : signes de parenchymatose très nette avec anisocariose, anisochromie nucléaire, et grande fréquence d'hépatocytes

à noyau vacuolisé. Un peu de fibrose inflammatoire portale et présence d'une large travée de fibrose (coque de périhépatite ? Travée de cirrhose ?).

FO : pas de signe d'onchocercose.
Biopsie rectale : rectite bilharzienne.

Traitement
K. THROMBYL, ANTHIOMALINE, ALCOPAR.

Diagnostic
BILHARZIOSE et FILARIOSE accompagnées d'HEPATO-SPLENOMEGALIE.

2) Formes uro-génitales

A/ Néphrite ascendante et hydronéphrose d'origine bilharzienne.

B/ Cervicites, salpingites, funiculites, prostatites
Observation :
F.S.C., 33 ans, sexe féminin, race toucouleur.
Anamnèse : malade décédée très rapidement dans le Service de Gynécologie (Hôpital Aristide LE DANTEC) après son admission pour une tumeur abdominale de la grosseur d'un ballon de volley-ball, ferme, mais non dure, de surface régulière, insensible, de mobilité limitée.
A l'autopsie,
1) Constatations macroscopiques : à l'ouverture, nombreuses adhérences aux organes voisins et à la paroi. Poche blanchâtre tendue, remplie de pus jaune verdâtre non fétide, puis brûnâtre. Située devant l'utérus, sans adhérence,et au devant de la vessie à laquelle elle adhère fortement ; adhérences au colon sigmoïde, à l'ovaire gauche qui est purulent et crépitant. Le pédicule semble venir de la trompe droite ; on ne retrouve pas l'ovaire droit.
2) Constatations microscopiques : Hydrosalpinx d'étiologie bilharzienne, car on retrouve dans la paroi tubaire, transformée en un granulome fibro-hyalin et hyperplasique, d'assez nombreux oeufs de bilharzies. (Protocole A696, Professeur Agrégé C. QUENUM, 22.6.65).

C/ Epididymites, uréthrites, vésiculites. Nombre de cancers du col utérin dépistés en pays d'endémie bilharzienne se révèlent après étude histologique minutieuse, être des lésions bilharziennes.

D/ Appendicite bilharzienne accompagnée ou non de bilharziomes péritonéaux, d'aspect pseudo-tumoral, faisant penser à des métastases péritonéales. On a parlé de "pseudo-carcinomatose" péritonéale.

E/ Les atteintes pulmonaires sont bien connues : on a décrit des formes granulomateuses et des formes diffuses. La réalisation d'une véritable maladie d'AYERZA demeure également possible (145). Des auteurs Dakarois (R. CAMAIN en particulier) et des cliniciens de Paris (M. GRIVAUX et J.C. BAGUET) ont publié plusieurs cas de myocardite bilharzienne et de coeur

pulmonaire chronique bilharzien. Aux Entretiens de BICHAT de 1964, des travaux intéressant le coeur pulmonaire chronique bilharzien ont été longuement cités par les Congressistes : BELLELI (1885), SYMMERS (1905), FAIRLEY, AZNY et EFFAT (1932), DAY (1936) SCHAW et GHAREEB (1938 : 282 cas), ERFAN (1948); FARIA (1957), RIOU (1962), BROCARD et GALLOUODEC (1964).

Observation :

B.S., 10 ans, sexe féminin, admise en Pédiatrie (Hôpital Aristide LE DANTEC), pour anémie grave avec insuffisance cardiaque. On découvre en outre une bilharziose très importante et une ankylostomose. L'évolution devrait être marquée par l'amélioration de l'anémie, mais on note une persistance de somnolence, de fatigabilité, des signes d'atteinte cardiaque avec possibilité de néphrite et de septicémie bilharzienne.

La malade décède dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

Autopsie :

On observe de grosses lésions de bilharziose vésicale évolutive, d'importantes lésions de bilharziose pulmonaire évolutive avec sclérose relative ; enfin insuffisance cardiaque décompensée, sans grosse atteinte primitive du coeur. Il paraît logique ici de parler de coeur pulmonaire subaïgu ou chronique par bilharziose pulmonaire. (Protocole A2567, Professeur Agrégé C. QUENUM).

F/ Manifestations nerveuses

La bilharziose cérébrale est connue depuis la découverte, à la fin du siècle dernier, d'oeufs de schistosoma japonicum dans le cerveau (46).

Les 92 cas publiés jusqu'en 1952 ont été réunis par MACIEL et Collaborateurs. La preuve anatomique a pu être faite dans 58 cas ; le diagnostic était probable dans les autres cas. Schistosoma japonicum a été incriminé 47 fois, Schistosoma haematobium 31 fois et Schistosoma mansoni 8 fois. (Revue neurologique 1954, 9, (4), 241-259).

Depuis 1952, 77 nouveaux cas ont été publiés dont 25 seulement avec preuve anatomique. Tous les cas concernent Schistosoma japonicum. Les localisations médullaires des bilharzioses sont encore plus rares que les localisations cérébrales. Les premiers cas décrits correspondent à des découvertes nécropsiques (TSUNODA et SCHIMAMURA, en 1905, qui découvrent des oeufs de Schistosoma japonicum, et FERGUSON en 1913, des oeufs de Schistosoma haematobium -cités par H. COLLOMB (46)-). Le nombre des observations publiées est faible : 26. Schistosoma mansoni est le plus souvent concerné ; Schistosoma japonicum n'a été retrouvé qu'une seule fois. Parmi ces 26 cas, la preuve parasitaire a été apportée 22 fois par identification opératoire ou nécropsique. Le diagnostic était estimé probable dans 4 cas, sur les données de la clinique, du laboratoire et sur les résultats du traitement. 14 sur 26 proviennent d'Amérique du Sud ; 10 autres cas d'Afrique Noire.

Les bilharzioses peuvent donc se compliquer de manifestations neuro-psychiatriques très variées :

- manifestations encéphalitiques avec syndrome épileptique ou tumoral.
- manifestations médullaires à type de myélite ou de compression médullaire.
- encéphalopathie porto-cave secondaire à l'hypertension portale des hépato-splénomégalies.
- perturbation des facultés intellectuelles et troubles du comportement, en particulier chez les enfants. La toxine bilharzienne serait responsable de ces troubles nerveux.

La fréquence de ces manifestations est difficile à apprécier, étant donné la difficulté du diagnostic des localisations nerveuses (46).

G/ Les auteurs Dakarois ont signalé des cas de nanisme bilharzien par atteinte des glandes endocrines:

Observation

C.T. sexe masculin, âgé de 16 ans, race Ouoloff, entre au Pavillon LAENNEC (Hôpital Aristide LE DANTEC de DAKAR) pour splénomégalie douloureuse avec hématuries terminales et atrophie testiculaire.

Antécédents : épisodes hématuriques depuis l'âge de 10 ans.

L'examen clinique montre : taille petite par rapport à l'âge (1m 49 ; poids 30 kg), tension artérielle 12/8, pouls 76, température 37°5, mouvements respiratoires : 28. Abdomen souple, sans ascite, foie percutable sur 4 travers de doigt, rate volumineuse arrivant à 2cm d'une horizontale passant par l'ombilic : rate de surface régulière, lisse, à bord tranchant, crenelé.

L'exploration de l'appareil uro-génital révèle une atrophie testiculaire bilatérale. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Examens paracliniques : Hémogramme : GR : 2 760 000, GB :6 600 (poly neutro 36 %, éosino 19 %, baso 0 %, lympho 42 %, monocytes 3 %) Taux d'hémoglobine 50 %, valeur globulaire 0,72.

Urée sanguine 44mg pour 100 cc ; protides 8,60 g pour 100 ; cholestérol total 126 mg pour 100, lipides totaux 706 mg pour 10 ml. MAC LAGAN 36° VERNES ; HANGER +++ ; Taux de prothrombine : témoin 16", malade 20",-63 %- ; taux des plaquettes : 115 000 ; hématocrite 35 % ; test de THORN : avant ACTH = 224 éosinophiles par mm3, après ACTH = 100 éosinophiles par mm3 ; chute positive + 50 %.

Goutte épaisse : présence d'hématozoaires falciparum +++

Examen des selles : oeufs d'ankylostomes ++
oeufs d'Hyménolépis nana +
des trichomonas intestinalis + E. coli.

Examen d'urines : volume par 24 heures : 1 300 ml ; créatine 0,546 g par 24 heures ; 17 cétostéroïdes : 3,31 mg par 24 heures ; prégnandiol : 0,975 mg par 24 heures.

Culot urinaire : oeufs de Schistosoma haematobium +++ ; hématies +++.

P.B.F. : Foie de splénomégalie avec parenchyme peu modifié (un peu de clarification cytoplasmique et éléments mitochondriaux géants) ; très important peuplement en lympho-monocytes des capillaires radiés. Infiltrat portal notable, de même ordre avec fibrose modérée ; polyéosinophilie.

Biopsie rectale : rectite granulomateuse avec quelques oeufs de bilharzies. Professeur Agrégé C. QUENUM.

Thérapeutique à base de : QUINOFORME. NIVAQUINE, SCHISTOMIDE-ANTHIOMALINE, DURATESTONE (1 ampoule tous les 20 jours), VITASCORBOL, PROTOXALATE de fer, K-THROMBYL.

Malade sorti par évasion de l'Hôpital.

Diagnostic : Nanisme et splénomégalie bilharzienne chez un garçon âgé de 16 ans, par ailleurs polyparasité.

Pour donner une idée des formes cliniques multiples de la bilharziose, P. NOSNY, R. CAMAIN et L.J. COURBIL (140), écrivent à propos de 400 observations de bilharzioses génito-urinaires, relevées dans le Service d'Anatomie Pathologique de l'Institut PASTEUR de Dakar et dans les Services de l'Hôpital Principal de Dakar, des Hôpitaux Militaires de Marseille et de l'Hôpital Principal de Tananarive, les notes suivantes :

24 des malades étaient des rénaux
2 présentaient une albuminurie
1 présentait une néphrite azotémique
2 accusaient des lombalgies
19 avaient été admis en urgence pour des coliques néphrétiques.
45 étaient des vésicaux
24 présentaient des hématuries pures sans douleur
4 une pollakiurie
17 avaient un tableau de cystite
11 étaient des génitaux
1 femme hospitalisée pour une cervicite
10 hommes (pour : 2 urethrites, 1 rétention par rétrécissement uréthral, 4 orchi-épididymites, 1 fistule scrotale, 1 impuissance sexuelle, 1 hémospermie).

Enfin, 20 fois, soit une fois sur cinq, il s'agissait d'un examen systématique :

10 fois pour splénomégalie
6 fois pour hypertension artérielle
4 fois à la suite d'un "ventre aigu" (occlusion, syndrome de la fosse iliaque droite, suspicion de grossesse extra-utérine, syndrome douloureux de l'hypocondre gauche).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DE LA BILHARZIOSE

Selon M. GENTILINI, D. FRITEL et P. MILLIEZ (89), le diagnostic de la bilharziose repose sur 3 ordres d'arguments : géographiques, cliniques, et biologiques.

I- ARGUMENTS GEOGRAPHIQUES :

Il est indispensable de connaître l'aire de répartition géographique de cette affection. L'interrogation du malade a donc une importance capitale et le praticien doit toujours rechercher d'une part la notion d'un séjour, même de quelques heures en zône d'endémie, et d'autre part celle d'un bain de rivière, de marigot ou de piscine.

II- ARGUMENTS CLINIQUES :

Nous avons dit, dans le chapitre précédent, que les circonstances de découverte de la bilharziose sont extrèmement variables mais l'hématurie demeure le maître symptôme. L'hématurie apparue en général après le 3e mois de l'infestation, est macroscopique ou microscopique, le plus souvent terminale, totale dans les cas sévères.

En cas d'hématurie microscopique, le compte d'ADDIS chiffre un débit d'hématies-minute supérieur à 100 000 avec ou sans augmentation du débit de leucocytes, reflet de l'infection associée. Toute hématurie accompagnée d'hyperéosinophilie, chez un sujet ayant séjourné en zône d'endémie, doit faire suspecter, avant tout autre diagnostic, celui de bilharziose vésicale. Pour GELFAND, l'association d'une protéinurie, d'hématurie et de présence d'oeufs dans les urines a une valeur pronostique importante (87). L'infection urinaire est fréquente tantôt discrète, tantôt intense, véritable purée leucocytaire à germes banaux. Et c'est dans le culot urinaire qu'on découvre les oeufs de bilharzies.

Plusieurs auteurs ont décrit des coliques néphrétiques, conséquence d'une hydronéphrose ou d'une lithiase urétéro-rénale, et des "coliques vésicales" déterminées par des caillots en migration ou des calcifications vésicales bilharziennes.

Trois autres manifestations méritent d'être rappelées :

- l'hypertension artérielle à évolution maligne, observée chez les adultes jeunes infestés depuis leur tendre enfance, et due à une néphrite interstitielle par voie ascendante.

- l'atteinte génito-annexielle. Les oeufs de bilharzies peuvent être parfois décelés dans le sperme. Plus souvent, il s'agit de troubles de l'éjaculation difficilement reliables à la bilharziose. Il faut rechercher systématiquement le rôle du Schistosoma haematobium devant une déférentite, une vésiculite, une prostatite, une uréthrite d'un sujet aux antécédents bilharziens.

Chez la femme, l'infiltration ovarienne et tubaire peut être à l'origine d'une stérilité secondaire. Des lésions sclérosantes avec induration ou hypertrophie papillomateuse siègent parfois au niveau de la vulve et du vagin.

- les manifestations du stade "toxémique" apparaissent 30 à 45 jours après l'infestation. Il s'agit principalement de fièvre, d'anorexie, d'atteinte de l'état général et d'hyperéosinophilie sanguine. Des phénomènes analogues sont constatés lors des stades précoces des distomatoses.

III- ARGUMENTS BIOLOGIQUES :

Ils sont de deux ordres : arguments de présomption et arguments de certitude.

- Arguments de présomption :

a) L'hyperéosinophilie ne saurait constituer un élément pathognomonique chez ces sujets souvent polyparasités. Cependant, l'absence d'hyperéosinophilie est un argument contre une bilharziose urinaire évolutive.

b) Les réactions d'allergie présentent un intérêt discuté. Tout dépend de la qualité de l'antigène employé. Il faut n'accorder qu'une faible valeur à l'intradermo-réaction avec l'antigène bilharzien issu d'un broyat d'extraits totaux, car cet antigène manque de spécificité et pêche par son inertie. Plus rigoureuse et plus fidèle est l'intradermo-réaction pratiquée à partir d'un antigène de titre parfaitement connu, standardisé et dont l'activité tégumentaire est déterminée par des échelles ; la fraction intéressante est l'élément protéïque acido-soluble. L'intra-dermo-réaction est sensible chez l'enfant (2I, 89, I69).

Les autres méthodes immunologiques sont de valeur inégale :

- la réaction de déviation du complément : la principale difficulté réside dans l'obtention d'un antigène adéquat. Le fractionnement de cet antigène en protéines acido-solubles à partir de schistosomes adultes semble là encore constituer l'antigène de choix. Cette réaction est positive dans 70 à 80 % des bilharzioses confirmées parasitologiquement. Elle est moins sensible dans les bilharzioses anciennes, mais reste paradoxalement longtemps positive après la mort spontanée ou thérapeutique des bilharzies.

- la mise en évidence de précipitines : si l'antigène n'est pas purifié, elle donne lieu à des réactions croisées avec la syphilis notamment. On recourt actuellement à un test satisfaisant : le test de l'enveloppe cercarienne de VOGEL et MINNING ou "cercaria Hullen Reaction" (C.H.R.) : en présence de sérum immun, un précipité hyalin dédouble la cuticule de la cercaire provenant d'un élevage de laboratoire. La cuticule devient turgescente, perd son élasticité, réduisant puis bloquant la mobilité des embryons. Cette réaction est précocément positive, d'une bonne spécificité ; elle se négative après traitement efficace.

On peut également utiliser la réaction "Circum Oval" de GONZALES et OLIVIER : le sérum d'un bilharzien contient des précipitines, qui forment des précipités autour des oeufs vivants ou lyophilisés après une incubation de 18 à 24 heures à 37° ; leur titre diminue chez le sujet traité et a donc une valeur diagnostique et pronostique.

Ce test semble spécifique de l'espèce ; il est plus intensément positif dans les bilharzioses anciennes et se négative après traitement actif.

Dans une récente thèse de Lille (Les précipitines sériques dans les bilharzioses humaines et expérimentales à Schistosoma mansoni, haematobium, japonicum), Alain VERNES (174), tire les conséquences pratiques suivantes :

1) Les techniques actuelles d'immunodiffusion ne semblent pas, du fait de leur manque de sensibilité, pouvoir trouver une place de choix parmi les méthodes immunologiques de diagnostic des bilharzioses.

Leur mise en oeuvre délicate, particulièrement en ce qui concerne l'immuno-électrophorèse, rend difficile leur application systématique. Il apparaît néanmoins qu'elles constituent pour l'analyse fine des systèmes antigène-anticorps précipitants, dans les bilharzioses humaines ou expérimentales, un apport tout à fait remarquable.

2) Hormis les possibilités diagnostiques qui restent limitées à 60 % des cas de bilharziose humaine à Schistosoma haematobium et à 80 % des cas de bilharziose à Schistosoma mansoni, leur valeur analytique s'objective surtout pour la mise en évidence d'au moins 9 antigènes potentiels dans la bilharziose à Schistosoma mansoni, 7 dans la bilharziose à Schistosoma japonicum et 6 dans la bilharziose à Schistosoma haematobium.

3) L'analyse comparée des extraits antigéniques des stades adultes et larvaires de Schistosoma mansoni, conduit à recommander dans la pratique diagnostique des tests d'immunodiffusion : l'utilisation de l'antigène cercarien dans les infections récentes : deux des fractions de cet antigène déterminant l'apparition précoce d'une précipitine, dont l'une spécifique du stade cercaire ; il revêt de ce fait une importance diagnostique indéniable.

Dans les infections chroniques : l'analyse de l'antigène oeuf permet la réalisation d'un nombre de systèmes précipitants supérieurs à celui obtenu avec l'antigène adulte. Néanmoins, les difficultés de production de l'extrait ovulaire, incitent à recommander l'utilisation standard de l'extrait adulte.

A ce stade de l'affection, la révélation de la précipitine correspondant à la fraction 4 de cet extrait assure le diagnostic immunologique.

4) La Confrontation chez un même malade des taux de précipitines observées et du stade clinique de la maladie, jointe aux arguments expérimentaux, permet de supposer l'existence d'une relation étroite entre les réactions immunologiques et les manifestations hépato-spléniques dans les bilharzioses.

Cette observation autorise à envisager l'utilisation des tests d'immunodiffusion dans le diagnostic étiologique des splénomégalies tropicales et la démonstration de leur éventuelle nature bilharzienne.

c) Citons encore d'autres techniques de valeur non encore établie :

- le test cercarien sur lame ou sur carte Bristol
- les méthodes d'agglutination et d'hémagglutination
- l'immuno-fluorescence, procédé coûteux, mais valable dans des mains expertes.

d) L'ammoniémie au cours des hémorragies digestives de la bilharziose hépato-splénique (141), (sans préjuger de l'espèce de schistosome en cause).

L'élévation de l'ammoniémie au cours des cirrhoses est, en général, mise sur le compte des anastomoses porto-caves spontanées qui court-circuitent la glande hépatique, plutôt que sur celui d'une insuffisance hépatique, le foie s'avérant incapable de métaboliser l'ammoniac qui lui est apporté. Aussi a-t-on pris l'habitude de considérer les mesures de l'ammoniémie au cours des hémorragies du tractus digestif supérieur, comme un moyen d'apprécier la valeur des voies de dérivation porto-cave, plutôt que celle des cellules hépatiques. La plupart du temps, en effet, ces études portent sur des malades qui présentent une cirrhose hépatique sévère et qui associent des anastomoses porto-caves spontanées importantes et de grosses altérations cellulaires hépatiques.

Après avoir souligné ces faits, A.S. WARREN et G. REBOUGAS (The New England Journal de Medecine, 29 oct. 1964, 27I, n°I8, 92I-925) montrent qu'il n'en va pas du tout de même avec les malades ayant une bilharziose hépato-splénique : quand la bilharziose est encore compensée, les fonctions hépatiques sont habituellement normales alors qu'il existe des voies de dérivation veineuse porto-systémique importante.

Ils apprécièrent donc la valeur de l'ammoniémie artérielle et veineuse, au cours de dix épisodes hémorragiques en rapport avec les varices oesophagiennes chez 8 malades atteints de bilharziose hépato-splénique : l'ammoniémie était normale ou fort peu augmentée. Des études plus poussées sur le métabolisme ammoniacal et sur les modifications électro-encéphalographiques entraînées par des épreuves de surcharges en sels d'ammonium furent donc pratiquées chez 2 malades, dont l'un avait déjà présenté plus de 30 hématénèses importantes. Les résultats de ces études montrent que les malades porteurs de varices oesophagiennes, mais ayant de bonnes fonctions hépatiques, ont des chiffres d'ammoniémie artérielle et veineuse, qui restent dans les limites de la normale malgré d'importantes surcharges en ammonium ou en protéines administrées par voie orale, et qu'ils réagissent tout à fait normalement à une surcharge en sels d'ammonium administrée par voie veineuse. De fait, les comas hépatiques sont rares au décours des hémorragies digestives chez de tels malades, contrairement à ce qui se passe au cours des cirrhoses. Par contre, au stade de décompensation de la bilharziose hépato-splénique (amaigrisssment, ictère, ascite ...) ou après anastomose porto-cave réalisée alors que la bilharziose est encore parfaitement compensée, l'ammoniémie peut s'élever et un coma hépatique peut se développer.

- Arguments de certitude :

a) Ils ne peuvent être apportés que par la découverte des oeufs de bilharzies, plus rarement par celle des lésions histologiques vésicales, hépatiques, spléniques ou pulmonaires. Les oeufs de Schistosoma haematobium sont aisément retrouvés dans les urines claires et sanglantes : mesurant 150 microns sur 60 microns, cet oeuf est caractéristique par son éperon terminal ou polaire. Il est important de préciser s'il est mort ou vivant, contenant dans ce cas un miracidium vibrant à l'intérieur et qui, dans certains cas, quitte l'oeuf sous l'oeil de l'observateur. L'oeuf mort peut provenir de lésions anciennes ; l'oeuf vivant atteste toujours d'une bilharziose vésicale évolutive.

Méthode : Les urines seront recueillies sans précaution particulière, le matin au réveil et sur un échantillon de 24 heures ; elles seront centrifugées à 500 tours/minute pendant 5 minutes et le culot de centrifugation examiné à l'état frais entre lame et lamelle à l'objectif faible (objectif x 10). Si l'on prend soin d'examiner plusieurs lames et plus particulièrement le "bas-fond" du culot, la découverte des oeufs est pratiquement constante et constitue la preuve parasitologique de la maladie plus simple et plus fidèle que toutes les réactions indirectes.

b) Ces oeufs, lorsqu'ils ne sont pas présents dans les urines, peuvent être recherchés par trois sortes de techniques :

- l'examen coprologique classique : sa fidélité est faible. L.L. BRUMPT et V. BRUMPT, en 1952, soulignaient la défaillance de cette méthode, en rappelant que, au Vénézuéla, les autopsies systématiques trouvent la bilharziose dans 20 % des cas, alors que l'examen des selles est positif dans 2 à 9 % des cas seulement. La présence de Schistosoma haematobium dans le rectum est très fréquente ; on devra les différencier des oeufs de Schistosoma mansoni.

- l'examen microscopique du mucus rectal prélevé par simple toucher a fait l'objet de travaux importants (KHALIL, puis SPINGARN - 56 -). La valeur diagnostique de ce procédé a été cependant discutée. Le pourcentage des résultats positifs n'est pas beaucoup plus élevé avec le procédé du doigtier qu'avec l'examen coprologique.

- la biopsie rectale paraît beaucoup plus instructive. Certes, elle demande un examen proctologique. Mais celui-ci peut consister en une simple anuscopie si le rectum s'avère libre de matières. L'anuscopie permet alors presque toujours, de voir de manière satisfaisante, la partie basse de l'ampoule rectale, voire sa partie moyenne et de faire une biopsie de la muqueuse. La biopsie à la pince, entraînant un fragment muqueux superficiel de la taille d'un grain de riz tout au plus, est effectuée en principe sur le bord libre d'une valvule rectale, pour des motifs de facilité.

Aussitôt le fragment prélevé, on projette par précaution avec un petit pulvérisateur de la thrombase en poudre non dissoute pour éviter une hémorragie, d'ailleurs exceptionnelle. L'examen doit être pratiqué à l'état frais. Le fragment biopsique ne doit pas être immergé dans un fixateur, mais dans de l'eau distillée durant cinq minutes, pour éliminer les globules rouges. Puis le fragment est mis entre lame et lamelle, de préférence dans une goutte de gomme au chloral. Aussi faut-il confier ces biopsies à un laboratoire préalablement prévenu.

La lecture au microscope est aisée. Soulignons la rapidité de ce diagnostic, établi quelques minutes après le prélèvement, si le laboratoire est proche. En somme, la recherche à l'état frais des oeufs de schistosomes dans les prélèvements biopsiques rectaux représente une méthode intéressante, simple, rapide, méritant d'être étendue et d'être notamment appliquée quasi systématiquement chez les sujets originaires des régions infestées (56).

Nous n'insisterons pas sur la ponction biopsique du foie, de la rate et des poumons, parce que ces examens ne sont pas utiles pour apporter la preuve parasitologique de la maladie.

- Les examens complémentaires indispensables en cas de bilharziose :

a) Examens biologiques

1- Recherche d'une infection urinaire associée : elle impose le compte des leucocytes/minute, une uroculture et un antibiogramme.

2- Systématiquement doivent également être pratiquées des urocultures sur LOEWENSTEIN ; l'association d'une bilharziose et d'une tuberculose rénale reste en effet toujours possible.

Il faudra rechercher une altération fonctionnelle rénale tant pour apprécier la qualité du rein que pour permettre un traitement par les antimoniés :

- compte d'ADDIS,
- dosage pondéral de la protéinurie des 24 heures,
- P.S.P.,
- Clearance de l'urée (Van SLYKE).

Un examen clinique somatique général s'avère indispensable :

- recherche d'une hépato-splénomégalie
- dépistage d'une tuberculose associée
- examen cardiaque complet avec E.C.G., toute atteinte du myocarde contre-indiquant les sels d'antimoine.

b) Examens radiologiques

1°) Les clichés sans préparation du bassin montrent dans un tiers des cas environ, des calcifications de la vessie. Celles-ci peuvent se rencontrer à tout âge, même chez les enfants ; mais elles dépendent cependant de l'ancienneté de la lésion et de l'importance de l'infestation. La topographie de ces calcifications d'aspect variable, mais caractéristique, est l'aire de projection habituelle de la vessie. Le contour vésical est serti en partie ou en totalité d'un fin liseré opaque, continu ou discontinu, prédominant sur le dôme ou les faces latérales.

Lorsqu'elles sont multiples, ces stries prennent une disposition concentrique. Ailleurs, l'image est celle d'une "tache irrégulière, dure, non homogène, transversalement étendue au-dessus du pubis en tissu froissé, chiffonné".(145) Parfois enfin, l'opacité a une disposition plus harmonieuse, ondulée, "comparable à un godron sus-pubien", entourant la petite clarté centrale d'une vessie vide. Variables d'un sujet à l'autre, ces images concrétionnaires se modifient aussi avec l'état de repletion de la vessie (89). On devra toujours comparer les deux clichés avant et après la miction. Cette technique rend bien compte également de la valeur fonctionnelle de la vessie, dont la capacité ne diminue pas, contrairement à ce l'on observe dans la tuberculose vésicale.

Les calci ications urétérales sont plus rares (7 % des cas) : elles intéressent en règle la portion juxtavésicale, exceptionnellement la totalité de l'uretère. Les images de lithiase bilharzienne rénale ou vésicale sont encore moins fréquentes.

En pratique, seule la bilharziose à Schistosoma haematobium peut engendrer de telles images de calcifications Au cours de la tuberculose rénale, elles demeurent exceptionnelles et on différencie aisément chez les sujets athéromateux des calcifications artérielles iliaques.

"Ces calcifications présentent donc un intérêt certain pour le diagnostic de bilharziose en milieu d'endémicité. Elles visualisent l'infestation par Schistosoma haematobium, car, bien qu'elles se développent autour d'oeufs morts, les vers adultes continuent leur propre vie dans l'organisme" (145).

2°) L'urographie intraveineuse est indispensable, car seule, elle permet d'apprécier le retentissement des lésions urétéro-vésicales sur le haut appareil urinaire.

a/ Au niveau du rein, les anomalies de l'excrétion passent par trois stades :

- Stade d'hypotonie avec retard à l'élimination de l'urine opaque et cavités pyélo-calicielles objectivées après décompression. Le muscle pyélo-caliciel qui a perdu sa tonicité est incapable de s'adapter à l'abondance et au rythme de l'excrétion urinaire.
- Stade de stase et de surpression urétéro-rénale avec d'abord les "images trop belles" de R. COLIEZ ; puis, une dilatation modérée des cavités excrétrices. Les images caractéristiques de surpression urétéro-rénale sont des dilatations électives des images en boule, l'hydronéphrose. C'est le stade ultime des anomalies de l'excrétion. Il n'est pas rare de constater ici des troubles de la secrétion rénale que l'U.I.V. concrétisera par un retard de l'apparition de l'urine opaque ou même un mutisme rénal (test de RAVASINI) et par une diminution de la tonalité des images sur les clichés de secrétion (test de VON LICHTEMBERG).

b/ Au niveau de l'uretère, en dehors des calcifications, les anomalies sont de trois ordres :

- soit une dilatation : l'uretère perd ses qualités de tonicité, ce qui entraine une dilatation par atonie. Il s'allonge et devient flexueux ; l'hypotonie règne dans les cavités rénales. Cette dilatation augmente progressivement et l'uretère, au stade ultime, est un conduit atone où stagne l'urine, les cavités pyéliques, calicielles et urétérales sont alors le siège d'une stase qui aboutit à la grande utétéro-hydronéphrose ; gravité évolutive de la bilharziose, cette atteinte urétéro-pyélo-calicielle est de pronostic sévère, car elle est irréversible. P. NOSNY, R. CAMAIN et L.J. COURBIL (140) sur 100 malades, relèvent 52 retentissements sur le haut

appareil rénal ; M. GELFAND note 59 % ; PELLEGRINO, 50 % ; PIGANIOL, 34 % (cité par TEYSSANDIER -169-). Cette dilatation urétérale est provoquée par l'envahissement des tuniques de l'uretère, et en particulier de la musculeuse, par les oeufs de bilharzies ; mais elle peut être également la conséquence d'un rétrécissement.

- soit un rétrécissement : segmentaire, filiforme, rigide, surmonté par une dilatation ; ou localisé, donnant une image "en chapelet", si plusieurs rétrécissements sont associés. Le rétrécissement localisé ou segmentaire peut être à l'origine d'hydronéphroses, la sclérose et la calcification des parois urétérales aboutissant à la sténose ; ailleurs, le rétrécissement de la lumière urétérale est la conséquence de l'infection des orifices urétéraux. Parfois même, l'inflammation peut envahir la zône celluleuse périurétéro-vésicale, réalisant une fibrose du carrefour, enserrant l'uretère et le sténosant.

- soit un bilharziome : le polype bilharzien de l'uretère qui est très rare, se traduit radiologiquement sous l'aspect d'une petite lacune à contour net, polycyclique, encochant le pourtour de l'uretère opacifié. La désagrégation de ce papillome aboutira à une cicatrice rétractile, en virole, et produira un rétrécissement localisé (145).

c/ Au niveau de la vessie, les images n'ont rien de spécifique et se rencontrent aussi dans la tuberculose :

- la cystographie de secrétion, obtenue en fin de l'U.I.V., apporte des renseignements utiles. La vessie invisible en fin d'examen est d'un fâcheux pronostic, car elle signe une atteinte grave de la secrétion rénale.
- l'hydrocystogramme préconisé par SMYRNIOTIS, en 1928, consiste à radiographier la vessie après remplissage de l'eau stérile ou du sérum physiologique. La méthode met en évidence les fines calcifications vésicales.
- la pneumocystographie de floculation ou de précipitation est la méthode de choix pour l'exploration des tumeurs vésicales. Il est à noter qu'il est parfaitement impossible de différencier une tumeur vésicale maligne d'une autre d'origine bilharzienne.
- la cystographie rétrograde par remplissage d'un produit opaque aux RX, masquant les calcifications vésicales, met en évidence un reflux vésico-urétéral, facteur important dans la constitution d'une néphrite ascendante.
- l'urétéro-pyélographie rétrograde est à déconseiller du reste, car elle est souvent impossible à cause des rétrécissements bas-situés et infranchissables, organiques ou réflexes.

CLICHE N° 6 U.I.V.

Hydronéphrose bilharzienne
Rein droit muet ; images en boules
au niveau du rein gauche.

N° 7

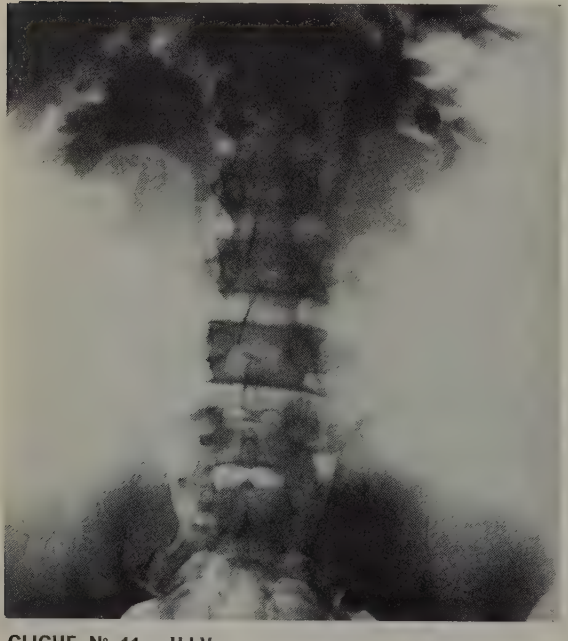
préparation.
fications parenchymenteuses
ne bilharzienne.

CLICHE N° 8 U.I.V.

Uretère gauche moniliforme.

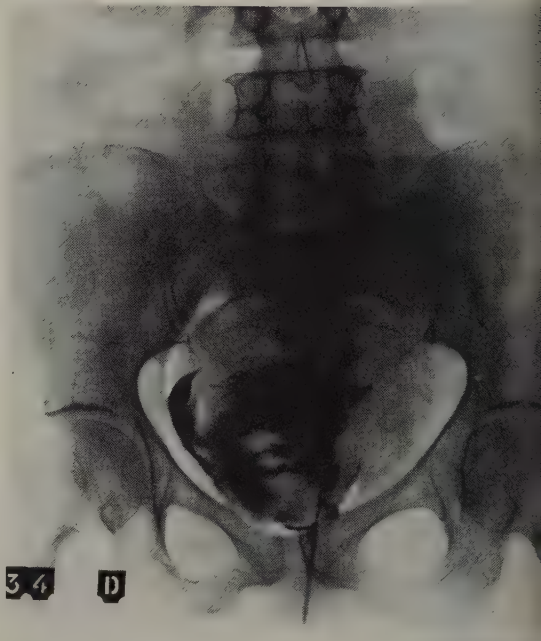
CLICHE N° 10 - U.I.V.

Garçon de 18 ans.
Hydronéphrose bilatérale avec dilatation très importante de la portion terminale des uretères.



CLICHE N° 11 - U.I.V.

Importante hydronéphrose bilatérale d'origine bilharzienne.



CLICHE N°

Cancer vésical : la cystographie par voie rétrograde révèle une plage très hétérogène, une longue solution de continuité sur le pourtour de la vessie, au niveau du fond et de la paroi gauche ; un aspect granité et des images de tonalité traduisent la présence d'un important processus végétant endo-vésical.

CHAPITRE VI

EXAMEN CYSTOSCOPIQUE

La cystoscopie est un examen indispensable. La capacité vésicale reste longtemps peu modifiée, mais tardivement elle devient souvent réduite. Les lésions observées à la cystoscopie dépendent de l'âge et de l'intensité, de l'existence ou non de complications. Elles dépendent aussi de la précocité ou du retard de la thérapeutique antibilharzienne.

De 1919 à 1923, FAIRLEY, GELFAND, GORDON SHAW et DEW ont décrit et classé les différentes lésions cystoscopiques de la bilharziose vésicale évolutive non traitée. On distingue deux groupes de lésions :

- les lésions spécifiques, les lésions inflammatoires
- les autres lésions.

I- LES LESIONS SPECIFIQUES prédominent sur la face postérieure de la vessie ; on les rencontre un peu moins souvent sur le trigone, et enfin rarement sur le dôme. Dans les cas d'infestation massive, toute la muqueuse peut être atteinte.

Les lésions spécifiques sont variables selon l'importance et l'âge de l'infestation :

A/ Lésions primaires en "grains de semoule" ; c'est le "sandy-patch" des Anglo-Saxons. Les granulations ont été tour à tour comparées à du sucre en poudre, à du sable mouillé, des grains de semoule. A l'endoscopie, l'oeil aperçoit de multiples petits points brillants, sous-muqueux, groupés en plages et dont la taille est plus petite qu'une tête d'épingle. Pour GORDON SHAW, les microgranulations primaires correspondent à des oeufs de bilharzies. La sous-muqueuse vésicale, sollicitée par la triple activité (traumatique, irritative, et toxique) de ces oeufs, réagit et les entoure d'une atmosphère où prédominent les leucocytes, associés à des histiocytes et plasmocytes.

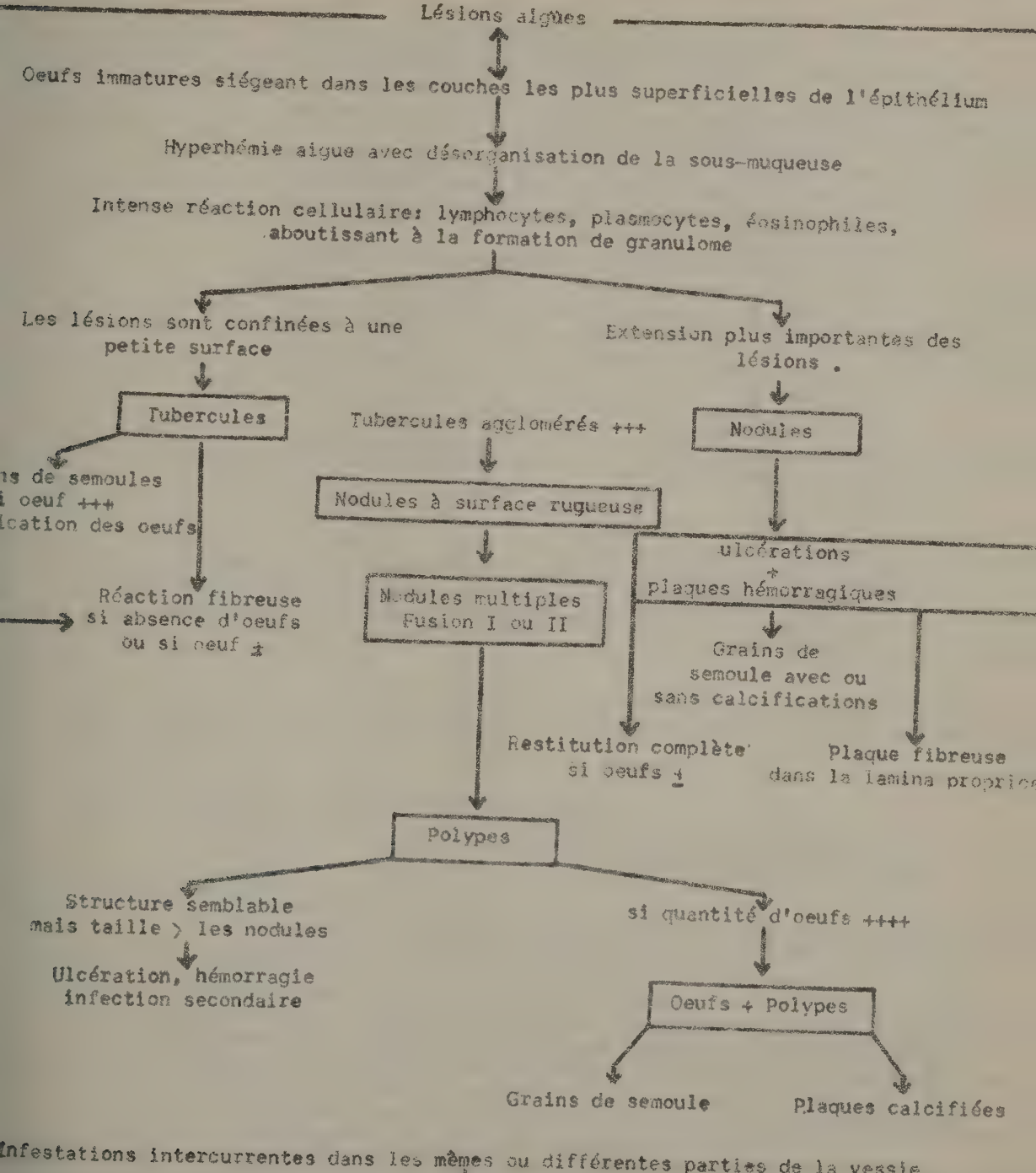
B/ Lésions secondaires : constituées par la confluence de plusieurs micro-granulations primaires ; comparées à des grains de riz ou à des grains d'acné, elles se présentent comme un soulèvement de la muqueuse vésicale, de coloration jaunâtre, isolées ou groupées, cerclées parfois d'une auréole inflammatoire rouge.

C/ Lésions tertaires : les bilharziomes, terme proposé par GELFAND pour décrire toute tumeur vésicale dûe au schistosome.

1) On décrit des bilharziomes uniques ou multiples, de taille variable (grain de mil, à un pois); de répartition variable, avec une prédominance pour le

LES REACTIONS DU TISSU CONJONCTIF DANS LA BILHARZIOSE VESICALE

...a de J. GILLMAN et M.D. PRATES (Symposium on cancer of the urinary bladder, Cairo, 196...



trigone, de morphologie différente ;

2) Les bilharziomes présentent deux aspects typiques :
   - la tumeur framboisée sessile, rouge sombre, saignant au moindre contact et très caractéristique.
   - le papillome bilharzien : pédiculé, à peine rosé, saignant moins facilement et dont le diagnostic différentiel avec les autres tumeurs bénignes vésicales est pratiquement impossible ; dans tous les cas, c'est l'étude anatomo-pathologique de la pièce de biopsie qui apportera l'argument décisif.

3) Etude histologique des bilharziomes : le bilharziome est constitué par une membrane cellulaire, du tissu fibreux ; des leucocytes surtout des éosinophiles, traduisant les réactions inflammatoires, des histiocytes et plasmocytes ; des oeufs, surtout au niveau de la zône d'implantation.

Les cicatrices : calcifications et sclérose terminen l'évolution de tout processus agressif des tissus. Les lésio bilharziennes n'échappent pas à cette règle générale:

- les calcifications visibles sur les clichés sans préparation de la vessie se révèlent à la cystoscopie, ardoisées ou marron foncé, parfois blanchâtres, localisées de préférence sur le trigone, enserrant parfois les orifices urétéraux, donnant l'impression de "cuir rigide".
- la sclérose réduit, à la longue, la capacité vésicale.

Pour conclure, il faut rappeler que lésions primaires, secondaires et tertiaires peuvent indifféremment s'associer entre elles.

II- LES LESIONS INFLAMMATOIRES

A/ Lésions non spécifiques des orifices urétéraux :
- rigidité ou béance ; classique "golf-hole" de DEW ou "trou de golf".
- lésions de la muqueuse vésicale proche comprenant une zône inflammatoire, la présence de lésions primaires spécifiques ou de bilharziomes.

B/ Lésions non spécifiques de la muqueuse : lésions inflammatoires plus ou moins associées et plus ou moins complexes, traduisant la réaction tissulaire en face de l'agression ovulaire et de la surinfection. Il s'agit principalement de
- Congestion de la muqueuse, de coloration anormalement rougeâtre, sillonnée par des vaisseaux hypertrophiés, et saignant au moindre contact.
- Placards ecchymotiques, uniques ou multiples, de préférence sur le bas-fond vésical.
- Ulcérations, érosions en coup d'ongle, de couleur rouge sombre, à bords nets, dont la longueur varie de 1/2 à 3 cm, siégeant en général à proximité du col vésical.

Parfois, on aperçoit une véritable zébrure, ressemblant à une tranchée creusée dans la muqueuse.
- Oedèmes bulleux ou"bullous cyst" de KIRKALDY WILLIS, ou "tumeur mielleuse" de COUVELAIRE. Ces lésions ressemblent étrangement à celles de la tuberculose vésicale. L'absence de B.K. et le succès de l'épreuve thérapeutique stibiée lèvent le doute. Pour BYAM et ARCHIBALD (cités par TESSANDIER -169-), ces lésions sont exceptionnelles au niveau de la muqueuse vésicale, par contre plus fréquentes au niveau de l'uretère.

III- LES AUTRES LESIONS

A/ Signes de dysectasie du col vésical : vessies de grande capacité ou "vessies à colonnes et cellules", traduisant l'hypertrophie puis la distension d'une vessie luttant contre la sclérose pariéto-cervicale. Selon COUVELAIRE (cité par TEYSSANDIER -169-) il s'agit d'un syndrome dû à une atteinte scléreuse du sphincter lisse entraînant un dysfonctionnement de la lèvre postérieure du col et provoquant une dysurie et pollakiurie.

B/ Microgranulations noires ou "grains noirs" de tailles diverses, de morphologie différente, enchâssées dans la muqueuse du col et du trigone. Leur identification par méthodes microchimiques reste pratiquement impossible. Il pourrait s'agir d'un conglomérat de pigments ferriques avec de la fibrine. Ces microgranulations noires, toujours associées à une hématurie microscopique, sont plus en relation avec la dégradation de l'hémoglobine qu'avec la bilharziose.

EVOLUTION DES LESIONS CYSTOSCOPIQUES

Sans traitement, des signes de cystite se surajoutent à ces lésions. On peut aboutir à des lésions des orifices urétéraux, plus ou moins associés à des signes de dysectasie du col vésical, avec retentissement sur le haut appareil rénal. On peut encore assister à l'apparition de fistules diverses : vésico-vaginales, vésico-coliques, vésico- pubiennes, vésico-uréthrales ... Le "grain de semoule" se transforme en "grain d'acné" ; le bilharziome et les ulcérations et érosions en coup d'ongle peuvent dégénérer en tumeur vésicale maligne "bilharzienne". Selon DIAMMANTIS (65), les calcification bilharziennes se comporteraient envers le cancer vésical comme la leucoplasie vis-à-vis du cancer de la langue.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE

On ne possède pas encore le médicament idéal, c'est-à-dire, régulièrement actif en une seule cure, d'administration facile dans les campagnes de masse, et surtout bien toléré et non toxique. D'autre part, la chimioprophylaxie antibilharzienne s'avère encore impossible car les produits actuellement connus ne sont efficaces que contre les vers adultes.

L'arsenal thérapeutique dispose de trois grands groupes de drogues :

- les antimoniés trivalents,
- les thioxanthones,
- l'amphotalide,
- le CIBA 32.644-Ba.

I/ Les Antimoniés trivalents

1) L'émétique : a)- l'antimonio-tartrate de potassium : la solution injectable par voie intraveineuse est préparée extemporanément. On emploie des doses progressives (0,03g, puis 0,06 g et enfin 0,09g). Les injections sont répétées un jour sur deux jusqu'à une dose totale de 1g à 1,30g (CHRISTOPHERSEN) jusqu'à 2g (KHALIL). Précautions à prendre : injections faites à jeun, malade allongé pendant 4 à 5 heures après l'injection. Après un traitement de plusieurs semaines, on commence une deuxième cure après un intervalle libre de 6 semaines.

b)- l'antimonio-tartrate de sodium (STIBYAL) on injecte par voie intra-veineuse pendant 2 jours consécutifs trois fois de suite à 3 heures d'intervalle (1/6 de la dose totale à administrer - 0,60g à 0,80g répartie en 6 injections soit exprimée en antimoine : 0,228g à 0,300g du produit actif). On préfère ce traitement en 2 jours à celui d'un jour qui comporte une dose manifestement insuffisante.

Selon de nombreux spécialistes, l'émétique est considérée comme le produit le plus actif et permet d'obtenir 90 % de succès avec de fortes doses.

2) La fouadine (néo-stibosan ou stibophen ou répodral) : il s'agit d'une solution toute prête, dosée à 6,3 % d'antimonyl-bispyrocatécholdisulfonate de sodium contenant 8,5 mg d'antimoine trivalent par cm3. Il s'emploie à la dose totale de 40cc (soit 2,80g de sel) répartie en 9 injections intra-musculaires. Pour l'enfant, la dose totale est de 0,80cc. par kg de poids corporel.

3) L'anthiomaline (stibio-thiomalate de Lithium ou stibio-3-pyrocatécholbisulfonate de soude) : activité comparable à celle de la fouadine : cette préparation toute prête utilisée par voie intramusculaire, contient 10mg d'antimoine par cc., et dosée à 6 % de sel.

Schéma thérapeutique : une injection de 20 à 40 cc. de médicament, répartis en 10 à 12 injections, soit une dose totale de 200 à 400 mg d'antimoine (1ère injection : 1cc ; 2e injection : 2cc ; 3e injection : 3cc ; les autres injections de 4cc jusqu'à une dose totale de 40cc). Chez l'enfant, la dose est de 2,5mg de sel par kg de poids corporel et par injection.

4) Le Triostan (gluconate antimonié de sodium) : il est employé par voie intraveineuse et la dose totale de sel injecté à l'adulte varie entre 1 et 2g. Certains auteurs emploient une dose totale de 1,20g pour un adulte de 60 kg., à raison d'une injection quotidienne de 200 mg pendant 6 jours de suite.

5) L'A.B.5. (ascorbo-hypophosphito-antimonio-tartrate de calcium et de potassium). RAOULT et Coll. (1953) préconisent des doses quotidiennes de 1mg à 25mg par kg de poids corporel, injectées par voie intraveineuse pendant 5 jours consécutifs. Ces injections sont associées à la prise quotidienne d'une dose équivalente du médicament par voie orale. BATAILLARD (1953) utilise des doses proportionnelles à l'âge et au poids des malades ; il enregistre 61 % de succès. SCHNEIDER (1953), signale des intolérances et des modifications de l'électrocardiogramme. Ce produit a été abandonné.

6) Le T.W. sb. (antomony-a-a'-dimercapto-potassium succinate ou astiban). Employé par FRIEDHEIM, da SILVA et MARTINS, par voie intraveineuse ou intramusculaire à la dose de 1g à 2,30g pendant 1 à 3 jours (soit 0,270 à 0,600g d'antimoine); ce produit donne des résultats satisfaisants.

Toxicité des antimoniés trivalents : Des incidents peuvent survenir : toux pendant les injections intraveineuses ; douleurs au point d'injection, crampes musculaires. vomissements, rash divers. Mais la toxicité est grande pour le myocarde : des collapsus mortels sont périodiquement rapportés. C'est pourquoi on doit toujours associer les analeptiques, la vitamine B1 et même des extraits surrénaux, des corticoïdes. C'est probablement aux corticoïdes associés que l'on doit attribuer en grande partie la fonte des pseudo-tumeurs bilharziennes.

La surveillance de la pression artérielle doit être quotidienne et un E.C.G. doit être pratiqué régulièrement. Les signes d'alarme (aplatissement ou même inversion de T, allongement de ST) doivent faire redoubler de prudence, et, s'ils s'accentuent, suspendre le traitement. Ils disparaissent en quelques semaines, mais l'élimination retardée de l'antimoine impose un délai de 6 à 8 semaines entre deux cures.

En cas d'apparition d'ictère, il faut recourir à l'émétine utilisée à la même dose que dans le traitement de l'amibiase. Les troubles nerveux et psychiques sont rares. Certains auteurs ont décrit la sulfo-hémoglobinurie.

II/ Les Thioxanthones

On utilise surtout le miracil D (chlorhydrate de lucanthone ou NILODIN, 3 735 R.P.). Il est actif par voie orale, à la dose de 500 à 600mg par jour pendant 20 jours ; chez les enfants d'âge scolaire, on emploie 400 mg. Sa tolérance est médiocre : anorexie, nausées, vomissements, troubles nerveux (vertiges, tremblements, céphalées, insomnies). Tous ces troubles conduisent malheureusement, malgré l'association d'anticholinergiques ou de chlorpromazine, un certain nombre de malades à interrompre prématurément le traitement. Les résultats sont bons contre Schistosoma haematobium.

III/ L'Amphotalide (para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane ou M et B 2948 A ou 6I7I R.P.) Nouvel antibilharzien de synthèse encore connu sous le nom de schistomide, existe sous forme de comprimés dosés à 0,50g. La posologie habituelle est de 3 comprimés par jour jusqu'à la dose totale de 400 mg. par kg de poids corporel. L'activité antibilharzienne est très nette, dans les inconvénients du miracil D. Prescrit seul, il ne donne que 40 à 50 % de succès contre Schistosoma haematobium. On l'associe habituellement à l'anthiomaline.

IV/ Le CIBA 32.644-Ba (ou AMBILHAR)

Représente le groupe des nitro-thiazolylimidazolidones. Il s'agit d'une poudre jaune verdâtre pratiquement insoluble s'administrant per os, et colorant l'urine en brun. La substance est active in vitro et in vivo contre Schistosoma mansoni ; elle permet de guérir les souris et les mérions infestés par Schistosoma mansoni et Schistosoma japonicum, les ovins et caprins infestés par Schistosoma curassoni, les humains atteints de bilharziose vésicale. L'activité antibactérienne fut démontrée en outre, dans l'amibiase hépatique provoquée chez le hamster et le mérion, dans l'abcès amibien du foie chez l'homme. La substance est inefficace en clinique humaine et en parasitologie expérimentale contre les filiaires, contre les vers intestinaux et la douve du foie. Les points d'attaque de la substance sont les gonades mâles et femelles, les cellules vitellogènes et les oeufs de schistosomes. D'après de récentes études des auteurs Dakarois, notamment M. LARIVIERE, P. CAMERLYNCK et M. REY (114), l'action du CIBA 32.644-Ba sur la reproduction des schistosomes et sur l'élimination des oeufs ne serait que temporaire. Ces auteurs ont traité par des doses variables de CIBA 32.644-Ba, 16 sujets atteints de bilharziose intestinale et 24 atteints de Bilharziose vésicale.

Vis-à-vis de Schistosoma mansoni, l'action thérapeutique a été bonne. Après un contrôle régulier des selles pendant trois mois, et une biopsie rectale effectuée quatorze semaines après la fin du traitement, on ne note aucune émission d'oeufs matures viables. Un sujet cependant présenta dans la biopsie rectale quelques oeufs immatures et un autre élimina aussi dans les selles des oeufs à développement embryonnaire anormal.

L'élimination urinaire du CIBA 32.644-Ba chez l'homme montre que, après une administration orale d'une dose unique de 1 750 mg du produit, 45 % sont éliminés en 48 heures, ce qui veut dire que la résorption est en tout cas proche et vraisemblablement supérieure à 50 %.

V/ D'autres produits ont été abondonnés parce que leur efficacité est insuffisante (étain, déxoxybenzoïne, émétine). Les diphénoxylalkanes plus efficaces contre les infections expérimentales que chez l'homme, semblent toxiques pour le nerf optique. Citons enfin la pararosaniline ou Cl 403, dérivé du violet de gentiane.

En conclusion, de tous les médicaments employés à l'heure actuelle dans le traitement de la bilharziose à Schistosoma haematobium, les deux plus efficaces seraient l'émétique et le T.W.Sb. Mais l'association d'anthiomaline et de schistomide donne des résultats intéressants, comme l'ont démontré M. LARIVIERE, P. HOCQUET et R. MICHEL (113).

Si l'on prenait l'efficacité de l'émétique et du T.W. Sb comme étant 100 %, l'efficacité relative serait de :

- 70 % pour le gluconate antimonié de sodium (Triostan),
- 60 à 80 % pour le chlorhydrate de lucanthone (Miracil D),
- 50 % ou même moins pour le stibophen (Fouadine),
- 40 % pour le M et B 2948 A ou 6I7I R.P.

Ainsi l'Européen qui se traite dès les premiers signes et quitte la zône d'endémie, guérit simplement. Par contre, l'autochtone qui n'a attaché aucune importance aux symptômes initiaux et se réinfeste périodiquement, présente des lésions où le traitement médical est inefficace et où la chirurgie impose des techniques de dérivation, aux résultats fort médiocres (140).

La bilharziose vésicale diagnostiquée et traitée précocément et correctement guérit définitivement. Il faudrait également soustraire l'individu aux risques de réinfestation. Par contre, la bilharziose vésicale non traitée, mal traitée, ou traitée très tardivement devient une maladie débilitante, et fatale ; elle connait une évolution quasi irréversible aboutissant parfois à des états précancéreux, voire cancéreux.

CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE

En 1961, des congressistes venant du monde entier, se sont réunis au CAIRE pour étudier les cancers vésicaux. Dans les résolutions finales de ce symposium international, on relève la conclusion qui nous a guidé tout au long de la première partie de ce travail : L'étude et la prophylaxie de la bilharziose constituent un problème de beaucoup plus important que le cancer vésical, objet du symposium du CAIRE.

- D E U X I E M E P A R T I E -

INTRODUCTION

Lors des plus récents Congrés de Cancérologie, des voix très autorisées ont laissé entendre que le cancer était l'apanage des Nations riches et n'entrait pas en ligne de compte dans les préoccupations des pays pauvres du globe, subjugués par de grandes endémies parasitaires. ORTHOLAN, en 1909, pensait ainsi quand il s'est exprimé : "nous n'avons trouvé mentionnées dans aucun travail des observations de néoplasmes malins chez les Nègres de diverses races. Aucune statistique ne relève des cas de cancers ; aucune observation d'actes opératoires ou autres n'en fait mention".

Le professeur Aristide LE DANTEC (115) signalait également la rareté des cancers à l'Hôpital de Dakar. Ce fait s'explique par la difficulté et les obstacles auxquels se heurtent ceux qui entreprennent une étude statistique en Afrique. M.J. BREHANT et Madame MUSSINI-Montpellier-(27) constatent avec justesse que la zône intertropicale est constituée de pays où les distances sont immenses et où règne un climat torride. La déclaration des causes de décès n'y est pas obligatoire; et rares sont les villes où l'on peut obtenir des précisions à cet égard. Un nombre non négligeable des habitants vit encore à l'état nomade et travaille comme saisonniers. Beaucoup sont analphabètes. Le fatalisme et l'indifférence de l'autochtone font que, même de nos jours et pas seulement dans les campagnes, de nombreux cas de cancer évoluent sans qu'il soit fait appel au médecin. Le contrôle autopsique des décès se heurte à un refus quasi systématique des familles. Et très souvent, c'est à ses risques et périls que le médecin prend la responsabilité de procéder à l'autopsie d'un de ses malades décédé.

Les conditions d'hygiène sont précaires. On comprend mal le sens d'un traitement, la nécessité d'une hospitalisation ou la régularité des visites de contrôle. Signalons enfin le sous-développement de l'infrastructure médicale (on compte dans certaines régions moins d'un médecin pour 30 000 habitants) et la pénurie des laboratoires de recherches anatomo-pathologiques. L'Institut PASTEUR de Dakar reçoit encore de nos jours des pièces biopsiques provenant des villes situées à plus de 2 000 km.

Toujours à Dakar, grâce aux efforts du Professeur Agrégé Cl. RICHIR et de ses collaborateurs, le laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC fonctionne à peu près normalement depuis 1957.

On comprend aisément les aspects souvent contradictoires des données statistiques au sujet de ces régions.

En 1930, E. BRUMPT (2) montre que les Noirs des Etats-Unis étaient aussi sensibles au cancer que les Blancs. En 1946, A. GEYER (9I) présentant un travail concernant 170 tumeurs malignes, écrit : "le cancer frappe l'indigène de l'Afrique Occidentale Française sous toutes ses variétés histologiques". Quelques années plus tard, DENOIX (60) souligne la progression des cas de cancer chez le Noir en Afrique Française. Depuis que la plupart des grands centres urbains se sont vus dotés d'organismes de recherches (Institut PASTEUR Laboratoires d'Anatomie pathologique, Bureaux de statistiques de l'O.M.S., Instituts de Lutte contre le Cancer, etc...) les assertions de A. GEYER et DENOIX se trouvent confirmées. C'est ainsi que, lors du colloque Abidjan-Dakar, en 1959, après une analyse de 4 408 tumeurs malignes contrôlées histologiquement au Service d'Anatomie pathologique de l'Institut PASTEUR de Dakar de 1942 à 1958 et provenant de divers territoires de l'ex-A.O.F., les Professeurs R. CAMAIN et X. SERAFINO (33) tombent d'accord sur les conclusions d'une enquête de DENOIX :

- Evidente fréquence du cancer primitif du foie représentant au total 43 % des tumeurs chez l'homme, 4 % chez la femme.
- Faible importance des autres cancers du système digestif (10 % des tumeurs chez l'homme, 4 % chez la femme)
- Taux peu élevé des cancers cutanés, 10 % (naevo-carcinomes compris). Le taux de ces cancers est assez constant, quels que soit le sexe (12 % chez l'homme, 10 % chez la femme) et la région à laquelle on s'adresse.

Tandis que le problème posé par l'extraordinaire fréquence du cancer primitif du foie reste entier, quelques tumeurs épithéliales méritent encore de retenir l'attention : les épithéliomas vésicaux associés dans la moitié des cas environ à une bilharziose à Schistosoma haematobium ; ceci nous conduit à parler des "cancers bilharziens vésicaux" observés dans les pays d'endémie bilharzienne.

CHAPITRE I

ETAT ACTUEL DES CANCERS DITS BILHARZIENS

A- Historique du problème

La coexistence de la bilharziose et d'un cancer de la vessie n'est pas un fait nouveau. En Egypte, d'après certains égyptologues, en particulier, KOGIER WARD, le cancer de la vessie avait son expression idéographique retrouvée sur les anciens papyrus et il semble que le problème fondamental -relation entre la bilharziose et le cancer vésical- ait été dans ce pays posé dès la plus haute antiquité. Plus tard, les historiens et les médecins du Moyen-Age n'ignoraient point ces données.

De 1856 à 1876, plusieurs publications font mention de tumeurs bénignes de la vessie chez des sujets bilharziens (MORGANI, RAGER, LITTEN, BILHARZ).

En 1878, P. SONSINO, le premier signale la coexistence d'une tumeur maligne vésicale et de lésions d'origine bilharzienne. Pour d'autres auteurs, en particulier E. BRUMPT (29), c'est VIRCHOW qui, le premier au cours d'un voyage en Basse-Egypte, fit mention d'un cancer vésical à l'autopsie d'un sujet bilharzien et ouvrit ainsi un long débat qui devrait jusqu'à nos jours, opposer partisans et adversaires de l'étiologie bilharzienne des cancers vésicaux observés dans les zônes hyperendémiques.

En 1888, HARRISSON, étudiant 5 vessies adressées d'Alexandrie par le Docteur MACKIE et provenant de fellahs âgés de 25 à 40 ans, trouve 4 cas de cancer et 1 cas de lithiase phosphatique. Dès lors, une question se pose, à savoir s'il existait une relation de cause à effet entre les bilharzies, le cancer et la lithiase vésicale.

En 1899, BOWLBY découvre une tumeur villeuse maligne en examinant une vessie également adressée par le Docteur MACKIE.

En 1897, ALBARRAN et L. BERNARD, publient un cas d'épithélioma vésical infiltrant dont l'origine parasitaire est incontestable. C'est le Docteur TSAMIS du Caire qui leur a adressé la pièce macroscopique.

En 1898, avec les données statistiques fournies pour la première fois par KARTULIS, le problème du "cancer bilharzien" entre dans une nouvelle phase. L'auteur, sur 300 cas de tumeurs malignes, observe 10 carcinomes, et 1 sarcome de la vessie (3,66 % du total). Sur les 10 carcinomes vésicaux, un seul était secondaire à une tumeur prostatique.

En 1905, GOEBEL, partisan convaincu du rôle étiologique de la bilharziose dans le développement des cancers vésicaux, opère à Alexandrie, 22 tumeurs malignes vésicales (dont 1 sarcome vésical) chez des bilharziens âgés de 30 à 60 ans. Il se livre ensuite à des études statistiques portant sur 1684 bilharziens de l'Hôpital des Diaconesses, pour la période 1890-1901, et découvre 89 cas de cancers vésical (5,28 % du total). Selon une enquête parallèle faite à l'Hôpital Grec au cours de la période 1896-1901, GOEBEL constate que, sur 113 tumeurs malignes de divers organes, 22 étaient des cancers vésicaux (dont 12 cas chez des Arabes). Le professeur SENEVET d'Alger et le Docteur BENNASCONI, urologue des Hôpitaux, signalent à la même période que le cancer primitif de la vessie était d'une grande rareté chez les Arabes algériens. GOEBEL conclut donc que les Arabes égyptiens étaient plus sensibles au cancer vésical que ceux des autres pays. On reproche aux études de GOEBEL le manque de rigueur scientifique.

En 1911, FERGUSON, sur un total de 240 cas de bilharziose vésicale macroscopique, diagnostiqués au cours de 600 autopsies, trouve 40 cancers vésicaux (dont 6 sarcomes vésicaux), soit un pourcentage de 6,6 %. La répartition selon l'âge et le sexe donne les résultats suivants : 39 cas chez les hommes, 1cas chez une femme. Mais on ignore le nombre d'hommes et de femmes autopsiés. Selon FERGUSON, les oeufs de bilharzies constituent des éléments irritants susceptibles d'induire des cancers, tout au moins au niveau de la vessie.

En 1923, MAKAR émet la théorie toxique des cancers bilharziens.

En 1924, DOLBEY et MOORO publient d'intéressantes études statistiques rapportant la fréquence relative des cancers vésicaux en comparaison des autres tumeurs malignes et un parallèle entre ce qui s'observe en zônes d'endémie bilharzienne et dans les pays indemnes de bilharziose. Sur 671 cancers diagnostiqués à l'Hôpital de KASR-EL-AINY du Caire, on relève les cancers des organes où les oeufs de bilharzies auraient joué un rôle déterminant : 51 cancers de la vessie (7,6%) 4 cancers secondaires du foie (0,6 %), 10 cancers primitifs du foie (1,5 %), 7 cancers du rectum (1 %). Une répartition par sexe eût présenté un grand intérêt.

Toujours au Caire, d'après les documents du Département d'Hygiène, HOFFMANN note 110 cancers : 13 cancers de la vessie (11,81 %), 1 cancer du rectum (1 %), 0 cancer du foie.

En 1929, le Professeur SOROUR du Caire, dans une publication intitulée "CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TUMEURS IRRITATIVES BENIGNES ET MALIGNES PRODUITES PAR LES BILHARZIES" (165), admet que l'action irritante et toxique des oeufs des

diverses espèces de schistosome, parasites de l'homme, était déterminante dans le développement des proliférations malignes.

En 1935, A. DIAMMANTIS (65) note la fréquence relativement importante du cancer vésical en Egypte chez les adultes jeunes âgés de 30 à 40 ans, et soutient que cette fréquence est en rapport direct avec la bilharziose vésicale. L'Egypte comptait alors 9 millions de bilharziens sur 13 millions d'habitants (69,23 %). Des études statistiques entreprises au Caire et couvrant la période 1926-1933, devraient révéler 22 cancers vésicaux ainsi répartis :

Egyptiens : 16 cas.

- Bilharziens avérés (tous des hommes) ..... 11 cas
  cancers infectés ..... 2 cas
  cancers non infectés ..... 9 cas
- Age : 30 à 41 ans (sauf 2 cas de 58 ans)
- Douteux : femme de 50 ans, cancer infecté ..... 1 cas
- Non bilharziens : tous les 4, hommes au-dessus de 48 ans ..... 4 cas

Total Egyptien ..... 16 cas.

Etrangers résidant en Egypte : 6 cas.

- Non bilharziens : femme ..... 1 cas
- Non bilharziens : hommes ..... 5 cas
- Age : audessus de 65 ans, sauf 1 de 54 ans

Total ..... 6 cas

DIAMMANTIS souligne trois points fondamentaux :

1) l'extrême fréquence du cancer vésical "bilharzien" chez les jeunes Egyptiens.
2) La rareté des métastases de ce cancer vésical "bilharzien"
3) La moindre fréquence du cancer vésical chez les vieux Egyptiens.

En Afrique de l'Ouest, les cancers de la vessie furent mentionnés pour la première fois par S. CLERC (45) qui, en 7 ans, releva 10 cancers intéressant vessie, prostate, ou testicule.

En 1941, P. RABOISSON et G. DEZEST (152) publient un épithélioma pavimenteux sur vessie bilharzienne ancienne chez un Africain de 21 ans, originaire de la Côte d'Ivoire.

En 1947, ELMES B.G.T. et BALDWIN au Nigéria (cités par C. QUENUM, H. TOSSOU, X. SERAFINO et G. COMLAN -151-) trouvent 18 cancers vésicaux sur 1000 dossiers de cancers, soit 1,8 %.

En 1948, JONCHERE, cité par les mêmes auteurs, dans une étude portant sur 713 néoplasmes, en fit deux lots, l'un chez les Européens, de 98 cancers dans lesquels il ne releva aucun cancer de la vessie ; l'autre, chez les Africains, de 615, où il en nota 5, soit 0,80 %. "Cinq cas d'épithélioma de la vessie,"écrivait JONCHERE, "figurent dans nos statistiques . Ce chiffre est relativement faible et semble confirmer l'opinion générale actuelle sur sa rareté chez le Noir. La Blennorragie, la lithiase, la bilharziose sont cependant très fréquentes".

En 1954, DEJOU et NAVARANNE (cités par A. CARAYON et Coll. -36-) rapportent 3 cas de cancer vésical : un épithélioma spinocellulaire sur vessie contenant de nombreux oeufs de Schistosoma haematobium, chez un Africain de 35 ans ; un léiomyosarcome sur vessie bourrée d'oeufs de Schistosoma haematobium.

En 1955, PIGANIOL, HERVE et ROUFFILANGE (cités par A. CARAYON et Coll -36-) font mention d'un épithélioma sur vessie bilharzienne ancienne chez un homme âgé de 47 ans, dont la race n'a pas été précisée.

En 1956, G.M. EDINGTON (76) se référant au "Medical Research Institute" d'Accra, releva, de 1923 à 1925, 4 395 protocoles d'autopsie renfermant 193 tumeurs malignes dont 14 cancers vésicaux, soit un pourcentage de 7,2 %. Le plus jeune patient, âgé de 19 ans, cas publié par Mrs Margaret GAMBLE (84) avait une infestation bilharzienne très étendue et très sévère. Durant les années 1942 à 1955, sur 1 000 biopsies de tumeurs malignes reçues à l'Institut, EDINGTON rapporte 16 cancers de la vessie, soit un pourcentage de 1,6 %. Dans une autre série d'études statistiques au Département de Pathologie de l'Université d'Ibadan (Nigéria), EDINGTON fait mention de 55 cancers vésicaux, soit 2,I % des tumeurs malignes (38 cas chez les hommes, 17 cas chez les femmes). Et l'auteur ajoute que ces résultats semblent imposer deux conclusions :

- la fréquence du cancer vésical s'élève dans les régions d'endémie bilharzienne intense.
- dans ces régions, le cancer de la vessie atteint une population relativement jeune.

L'auteur compare ensuite ses propres résultats avec les travaux d'autres chercheurs : DODGE, O.P. (1962), en Ouganda, DORN H.F. et CUTLER S.J. (1955), OETTLE A.G. (1964) et PRATES M.D. (1962) et aboutit aux mêmes conclusions.

En 1959, RACHOU et THABAUT décrivent un épithélioma vésical spinocellulaire avec présence d'oeufs de Schistosoma haematobium chez un Africain originaire de la Guinée (153).

Le même année, au "Colloque Abidjan-Dakar" les Professeurs R. CAMAIN et X. SERAFINO (33) rapportent sur 4 408 tumeurs malignes (période 1950-1960 : Institut PASTEUR

de Dakar) 90 cancers sicaux , soit 2,02 % du nombre total, associés dans la moitié des cas à une bilharziose à Schistosoma haematobium.

En 1961, A. CARAYON, D. AUPHAN et J.P. BLANC publient 11 cas d'association de cancers vésicaux et de bilharziose, observés à l'Hôpital Principal de Dakar (36).

Mais l'année 1961 marque une étape décisive dans l'approche du problème des relations entre la bilharziose et le cancer vésical ; en effet, réunis au Caire en Symposium International, partisans et adversaires de la théorie bilharzienne des cancers vésicaux en zônes endémiques acceptent les conclusions suivantes :

- Le cancer de la vessie par rapport à toutes les formes d'affections malignes se développe avec une fréquence plus grande en Egypte et dans certaines autres régions d'Afrique, que dans les pays d'Europe ou d'Amérique du Nord.
- Cette augmentation relative se produit dans une population jeune.
- Un grand nombre de ces cancers relève du type épidermoïde spinocellulaire en comparaison avec les tumeurs malignes vésicales diagnostiquées en Europe ou en Amérique du Nord.
- L'infestation bilharzienne est endémique en Egypte et dans d'autres parties de l'Afrique, régions dans lesquelles on note un développement inaccoutumé du cancer vésical.
- La cystite bilharzienne se déclare à un âge précoce, associée à une réaction inflammatoire intense de la paroi vésicale, et accompagnée d'hyperplasie ou de métaplasie épithéliale.

Les Membres du Symposium admettent ainsi une association entre la bilharziose et le cancer de la vessie, tout en exigeant des investigations complémentaires urgentes en vue de prouver la relation de causalité.

B- Nature de la relation bilharziose-cancer vésical.

En dépit de l'immense somme de travaux entrepris depuis plus de 50 ans, malgré les recommandations émanant du Symposium du Caire, la nature exacte de cette relation demeure encore inconnue. Les théories qui essayent d'expliquer la nature de cette relation appartiennent à trois courants de pensée (6) :

- les réactions tissulaires locales,
- les carcinogènes urinaires,
- les facteurs mixtes.

I°) Théories basées sur les réactions tissulaires locales

Beaucoup d'auteurs Egyptiens pensaient que le processus malin résultait des réactions tissulaires en réponse aux éléments parasitaires qui, emprisonnés dans la paroi vésicale, essayent mais en vain, de se frayer un chemin pour parvenir dans le milieu extérieur avec les urines et perpétuer ainsi le cycle biologique de reproduction de l'espèce. Ces réactions tissulaires locales ont donné naissance à 3 théories basées sur des observations authentiques ; mais aucune d'elles n'explique le problème dans son ensemble : la théorie mécanique, la théorie chimique, la théorie de nécrose alcaline.

1) Théorie de l'irritation mécanique (FERGUSON 1911, MADDEN 1919, SOROUR 1929)

Durant les contractions violentes et fréquentes de la paroi vésicale lors des mictions, les couches basales de l'épithélium glissent sur les oeufs calcifiés de la sous-muqueuse. La répétition de ce processus durant des années produit une irritation suffisante au développement de proliférations malignes au niveau de la muqueuse vésicale. Or, nous savons qu'en matière de néoplasme, les facteurs mécaniques et irritants sont déterminants. Les concrétions calcaires et l'effraction tissulaire par les oeufs à éperon polaire entrainent cette irritation mécanique intense. D'autres auteurs incriminent les polypes bilharziens incrustés dans la paroi vésicale. Les contractions moins violentes et moins fréquentes du colon et des vésicules séminales expliquent la rareté des tumeurs malignes de ces organes, bien qu'ils soient aussi lourdement infestés.

Contre cette théorie, on a élevé les arguments suivants :

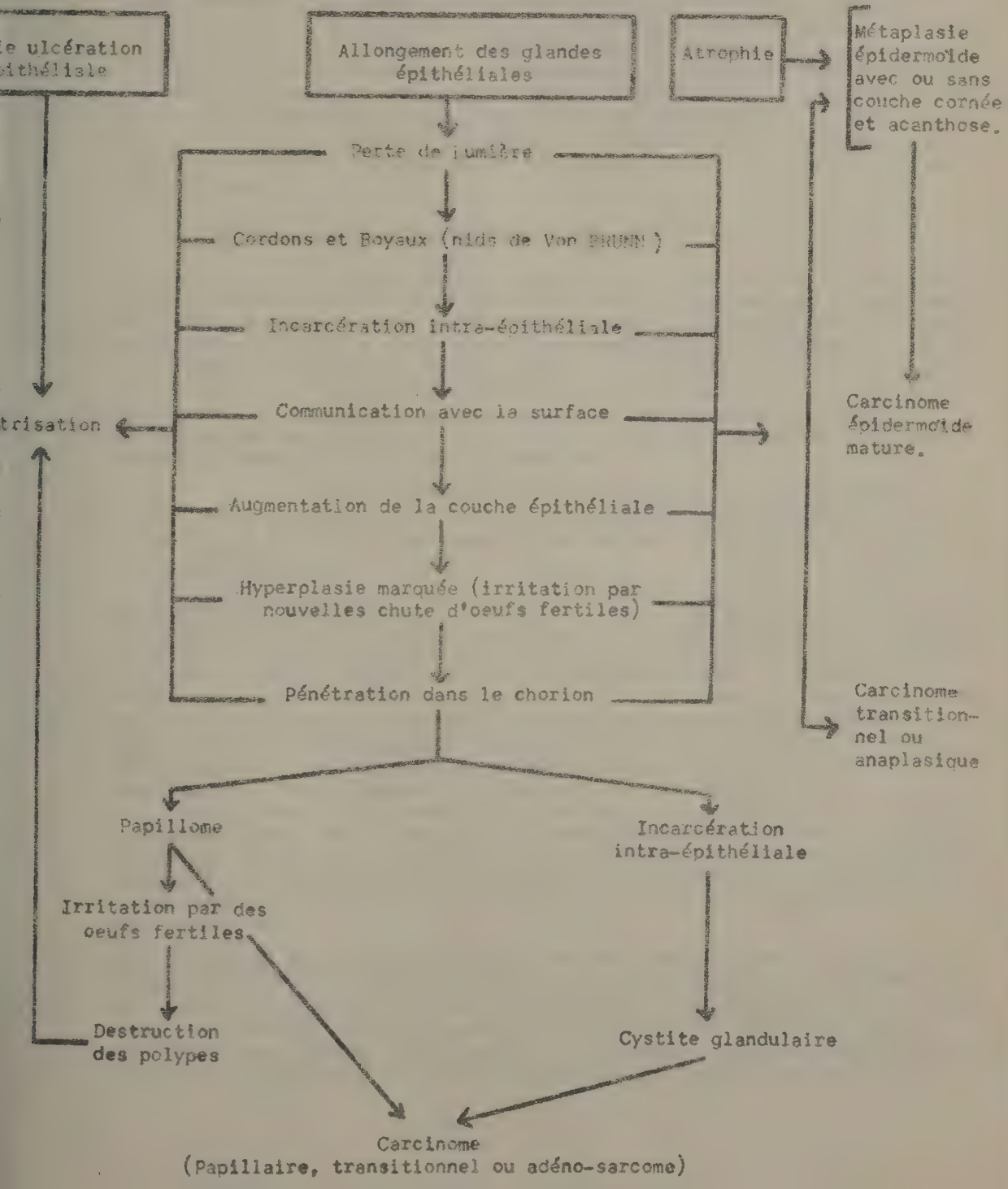
- La muqueuse vésicale est connue pour sa parfaite tolérance à l'irritation mécanique puisque les cancers consécutifs à la lithiase vésicale sont rares. A ce sujet, le Professeur X. SERAFINO (151) écrit :"En Afganistan où les calculs vésicaux sont d'une extrême fréquence, mais où la bilharziose est inconnue, les cancers vésicaux sont rares".
- Les oeufs déposés dans la sous-muqueuse ne restent pas à nu, mais entourés de réactions fibro-cellulaires.
- Bien que la muqueuse vésicale soit normalement lâche et parfois plissée, sauf au niveau du trigone, dans la bilharziose chronique, elle demeure néanmoins unie aux couches sous-jacentes par des réactions de fibrose.

En faveur de cette théorie, il faut noter certains éléments positifs :

- L'irritation mécanique chronique peut induire une métaplasie épidermoïde qui, en retour, peut dégénérer en tumeur maligne, tout comme un ulcère de l'estomac ou de jambe peut se cancériser.
- La répétition de réparation et de cicatrisation des lésions de la muqueuse vésicale peut, en fin de compte, atteindre les limites de la normale et induire un processus malin. Le Professeur X. SERAFINO cite l'observation d'une femme relati-

REACTION EPITHELIALE DANS LA BILHARZIOSE VESICALE EN RELATION AVEC LE CANCER

J. GILLMAN and M.D. PRATES : Symposium on cancer of the urinary bladder, CAIRO, 1961.



vement jeune, présentant des antécédents bilharziens, hystérectomisée 7 ans auparavant, et chez qui une cystectomie totale élargie fut pratiquée pour un cancer vésical avancé. L'examen de la pièce montra à l'intérieur de la vessie un calcul et des concrétions calcaires autour d'une compresse oubliée vraisemblablement à l'occasion de l'intervention chirurgicale ancienne et qui avait peu à peu migré à l'intérieur de la vessie. Naturellement, cette femme présentait à côté de son cancer des lésions de cystite banale très intenses. Plusieurs facteurs d'irritation vésicale ont donc été retrouvés chez elle.

2) Théorie de l'irritation chimique (MAKAR 1942-1950)

D'après cette théorie, en raison de la barrière sous-muqueuse formée par les calcifications et les réactions de fibrose, les oeufs ainsi emprisonnés libèrent leur toxine miracidiale. Cette toxine se concentre progressivement, et, atteignant un certain taux, force la barrière sous-muqueuse et induit des transformations malignes comme le fait un carcinogène local. MAKAR ajoute que la conséquence principale de cette irritation chimique est la cystite glandulaire considérée comme un état précancéreux.

Les arguments avancés contre cette théorie visent trois points : le rôle de la toxine miracidiale ; le rôle de la barrière de calcification et la réalité de la cystite glandulaire.

La toxine miracidiale : Sa nature biochimique n'est pas encore connue. Les biochimistes nous livreront un jour sa formule exacte. La connaissance de cette toxine sera un pas de plus vers la preuve du rôle de la bilharziose dans les cancers vésicaux. L'accumulation de cette toxine dans la sous-muqueuse semble hautement illusoire, puisqu'il n'y a aucun obstacle qui empêche sa diffusion dans toute la paroi vésicale, dans les organes avoisinants et même dans le reste de l'organisme, une fois qu'elle gagne la circulation générale.

Aux stades chroniques et fibreux, les veinules de la sous-muqueuse sont obstruées et en conséquence les éléments parasitaires sont déposés dans la profondeur de la paroi vésicale, loin de l'épithélium, et irritent la musculeuse, si bien que l'on devrait s'attendre à l'apparition de sarcome plutôt que de carcinome.

La barrière de calcification : On ne devrait pas considérer comme barrière à l'intérieur de la paroi vésicale le liseré de calcification moulé par une vessie bilharzienne. En de tels cas, la vessie, loin de paraître épaisse et ferme, s'avère au contraire aussi mince que le parchemin et ne saurait constituer un obstacle à la diffusion de la toxine miracidiale.

La réalité de la cystite glandulaire : Pour MAKAR, la principale conséquence de l'irritation chimique est une cystite glandulaire. A.Sh. MOHAMED (1954) ne croit pas à la cystite glandulaire comme une entité bilharzienne indépendante. En effet, la cystite glandulaire est absente dans le reste de la muqueuse urinaire qui pourtant est le siège de stades avancés de lésions bilharziennes ; on ne décrit pas, par exemple, ni d'urétérite, ni de pyélite glandulaire. La cystite glandulaire naissant des glandes muco-secrétantes serait plus habituelle au niveau du col vésical et le cancer serait de type adénoïde. L'idée d'une cystite glandulaire, résultat d'une transformation épithéliale préexistante, n'est pas logique. C'est un phénomène pathologique connu que les transformations produites au niveau d'une membrane muqueuse, en réponse à une irritation chronique, sont protoplasiques - un type un peu plus résistant, c'est-à-dire épidermoïde -, et non métaplasiques, -un peu plus spécialisées, c'est-à-dire de type adénoïde-. La transformation d'une protoplasie épidermoïde en une métaplasie adénoïde demeure inconnue. La bordure épithéliale cubique ou en colonnes du kyste est expliquée par l'adjonction des couches superficielles de l'épithélium transitionnel d'origine à l'exception de la couche profonde cubique ou en colonnes. Le contenu colloïde du kyste n'est pas du mucus, mais un produit d'autolyse des couches épithéliales superficielles accolées. Cette matière acidophile prend la coloration éosine, tandis que le vrai mucus prend la coloration basique.

Enfin, SIBAI a montré que la cystite glandulaire ou plutôt la pseudocystite glandulaire est communément rencontrée dans la muqueuse entourant le carcinome épidermoïde spinocellulaire.

3) Théorie de la nécrose alcaline (MOORO et DOLBEY, 1924)

Cette théorie, telle qu'elle est formulée à l'origine, admet que l'infestation et l'alcalinité de la vessie bilharzienne au stade inflammatoire sont "en partie" responsables du développement du cancer dans le viscère. Les auteurs de cette théorie ont mis l'accent sur le terme "en partie", puisque, dans la conclusion finale, ils nient une relation causale "directe" entre le cancer et l'affection parasitaire : "l'irritation parasitaire à elle seule et malgré la profondeur de son action sur l'épithélium vésical ne suffit pas à créer le cancer". D'autres conditions favorisent la carcinogénèse, par exemple la lithiase.

La rareté des cancers du rectum comme complication de la bilharziose a été aisément expliquée par la réaction acide de son contenu et l'absence ou du moins la fréquence relativement basse d'une sévère infection rectale.

Les arguments contre cette théorie :

a) Une cystite bactérienne sévère (Bacillus proteus ou pseudomonas aeruginosa) ne se complique pas habituellement de processus malin.

b) Invariablement, on croit que la cystite sévère accompagnant le cancer est plutôt le résultat que la cause de la malignité.

Les arguments en faveur de cette théorie :

Cependant, il existe sans aucun doute des faits indiscutables : la cystite bactérienne chronique accompagnée d'ulcérations et d'incrustations phosphatiques multiples -formées au contact d'urines alcalines- demeurent les principales causes de la métaplasie épidermoïde et du processus de réparation incomplète de la surface mise à nu.

La métaplasie épidermoïde est considérée comme un état précancéreux. Cette croyance se trouve justifiée par la plus grande fréquence (près de 60 %) de carcinome épidermoïde spinocellulaire de la vessie bilharzienne. La répétition du processus de réparation passe par un stade de bénignité, puis s'accroît éventuellement et progressivement pour atteindre un point tel que les tissus de voisinage ne peuvent plus contrôler plus longtemps ce mécanisme : c'est la néoplasie.

4) La théorie de la rétention d'urines (ACHOUR, 1953)

ACHOUR (cité par Mahmoud M. BADR -6-) sans minimiser le parasitisme, signale que dans certains pays musulmans, les prescriptions religieuses veulent que l'orifice anal et l'orifice uréthral soient lavés à l'eau après la miction ou la défécation. D'autre part, les mahométans doivent faire des ablutions cinq fois par jour avant la prière. Ces pratiques religieuses non seulement entretiennent une réinfestation permanente, mais obligent les fidèles à retenir leurs urines pendant longtemps pour éviter le gaspillage d'eau en raison des ablutions multiples (l'eau serait rationnée dans certains districts). Cette rétention d'urines irrite la muqueuse vésicale si bien que la vessie devient le siège d'une cystite bilharzienne chronique.

Cette théorie a été présentée avec des chiffres d'incidence de la profession et de la résidence. On a même rapporté des cas, -y compris une observation de MAKAR- dans lesquels des transformations prolifératives endovésicales se sont modifiées, ont régressé et même disparu après une cystostomie sus-pubienne.

Dans cette forme, la théorie est basée sur des suppositions erronnées pour plusieurs raisons :

- l'eau en réalité est abondante dans les districts ruraux.
- Une vessie bilharzienne impose des mictions fréquentes (pollakiurie) que le malade peut contrôler difficilement.

- Il n'existe pas de records exclusifs de tumeurs malignes chez les mahométans.
- Les néoplasmes ne se développent pas chez les sujets, qui, pour des raisons professionnelles, doivent retenir leurs urines pendant longtemps, par exemple les boutiquiers et les vendeuses des grands magasins ...
- L'affection parasitaire est contractée tôt dans l'enfance avant que prières et d'autres rites quotidiens soient suivis.

La théorie de la rétention d'urines a cependant trouvé un appui sérieux dans les travaux de DODGE, O.G. "Les tumeurs de la vessie chez les Africains de l'Ouganda".(69)

Pour DODGE, la grande fréquence de rétention d'urines chez les bilharziens est indiscutable. Des cystostomies supra-pubiennes sont courantes. Sur 108 cas de rétention d'urines cités, 3I avaient une athrésie de l'urèthre. L'association d'athrésie uréthrale avec le cancer vésical chez les patients suggère qu'une exposition prolongée de la muqueuse vésicale aux métabolites cancérigènes urinaires prend une importance capitale dans la génèse des cancers vésicaux chez les Africains de l'Ouganda.

L'auteur rapporte ensuite pour la période 1952-1959, 2I cas de carcinome uréthral enregistrés par le "Kampala Cancer Registry" (Rapport cancers vésicaux et cancers uréthraux : 5/I). Il existerait donc un lien entre la bilharziose vésicale, la rétention urinaire chronique et le cancer vésical.

II°) Théories basées sur des facteurs carcinogènes urinaires

1) Les urines contiennent quelque substance carcinogène ou des substances qui induisent le processus malin au niveau de la vessie. Cette hypothèse s'est révélée correcte dans le cas des aminocancers et dans les tumeurs malignes spontanées. Ce mécanisme pourrait également s'appliquer à la variété des cancers dits "bilharziens". Bien que la nature et l'origine de ces substances soient différentes, le mécanisme de la carcinogénèse demeure cependant identique : une substance conjuguée avec un sulfate ou un glucuronide est libérée comme carcinogène actif par un enzyme urinaire (la beta-glucuronidase ou une sulfatase) et déclenche le développement néoplasique.

Dans le cas des tumeurs malignes dues aux matières colorantes, la substance urinaire responsable est exogène et appartient au groupe des amines aromatiques (aminocancers), tandis que dans les cancers spontanés et les cancers dits "bilharziens", on incrimine une substance endogène, dérivée du tryptophane. Cette théorie se trouve appuyée par les transformations biochimiques observées dans les urines des bilharziens porteurs d'un cancer vésical. (ABDOULFADL, M.A.M. et KHALAFALLAH cités par FRIPP P.J. et par BADR Mahmoud M. -6-).

En faveur aussi de cette théorie est l'absence d'éléments parasitaires dans la sous-muqueuse vésicale de la souris expérimentalement infestée par les bilharzies (HASHEM et Coll. cités par BADR Mahmoud M. -6-) en dépit du développement de réactions hyperplasiques de la muqueuse vésicale.

2) Carcinogènes vésicaux et activité de la Bêta-glucuronidase.

BOYLAND, E., WALLACE, D.M., et WILLIAM, D.C. (cités par FRIPP, P.J. -82-) ont remarqué une élévation du taux d'excrétion de la bêta-glucuronidase dans les cancers vésicaux et chez les ouvriers manipulant les matières colorantes à base d'aniline et de dérivés du benzène. Ces produits chimiques absorbés par la peau et les muqueuses sont détoxiqués au niveau du foie et excrétés la plupart du temps comme composés glucuro-conjugués inactifs. La bêta-glucuronidase hydrolyse ces substances glucuro-conjuguées inactives libérant ainsi des carcinogènes physiologiquement actifs. Le contact constant avec ces carcinogènes déclenche finalement l'induction d'une tumeur vésicale maligne.

Entre 1931 et 1960, Enrico C. VIGLIANI et Mario BARSOTTI de l'Université de Milan (175) découvrent 78 tumeurs vésicales dans 6 usines italiennes de colorants et signalent que le temps de latence varie de 3 à 34 ans. En éloignant les ouvriers des sources de carcinogènes, on observe une chute du taux de la bêta-glucuronidase dans les limites de la normale, si aucune tumeur n'est présente. Des analogies troublantes ont été notées chez les bilharziens. BOYLAND, E. et Coll. (23), DODGE et Coll. (68), FRIPP P.J. (82) ont signalé une activité élevée de la bêta-glucuronidase urinaire chez les bilharziens.

D'autres travaux récents ont démontré que les jeunes gens qui éliminent des oeufs de bilharzies ont un taux de bêta-glucuronidase plus élevé que les vieux bilharziens âgés de plus de 50 ans et qui n'éliminent plus d'oeufs. En effet, FRIPP, P.J. (1961), montre que l'augmentation de l'activité de la bêta-glucuronidase urinaire est parallèle à la ponte ovulaire. En 1965, le même auteur par des examens biochimiques et histochimiques démontre la présence de l'enzyme chez les bilharzies adultes, dans les cercaires et les miracidies de Schistosoma haematobium et de Schistosoma mansoni. Après administration de médicaments antibilharziens, on assiste à une chute de la bêta-glucuronidase urinaire chez les bilharziens et le taux d'excrétion tombe dans les limites de la normale.

Selon BOYLAND, E. (cité par FRIPP P.J. -82-), l'augmentation de l'enzyme n'est associée qu'à des néoformations vésicales induites à l'exclusion des tumeurs spontanées. Schistosoma haematobium pourrait secréter un ou des composés qui, détoxiqués, puis glucuro-conjugués au niveau du foie de l'hôte définitif, deviennent par hydrolyse, des carcinogènes actifs dans les urines. Si l'on pense que l'âge moyen des

cancers dits "bilharziens" est de 40-45 ans, le délai d'exposition aux carcinogènes urinaires correspond aux données de VIGLIANI et de BARSOTTI (25 à 35 ans environ).

Ainsi dans les cancers dits "bilharziens", nous serions devant une réplique du mécanisme des aminocancers. ABDOUL-FADK et KHALAFALLAH (1) étudiant les métabolites du tryptophanne (considéré par les biochimistes comme un acide aminé aromatique -147-) trouvent une augmentation du taux urinaire de la sérotonine et de l'acide 3-hydroxy-anthranilique dans le cas d'une simple bilharziose urinaire. On sait que l'acide 3-hydroxy-anthranilique est une substance carcinogène.

III°) Facteurs nutritionnels et carcinogènes

1) En Ouganda, les divers régimes restrictifs auxquels sont soumis les paysans africains se traduisent par des échantillons caractéristiques de métabolites de l'indole. Les gens qui consomment parfois plus d'un kilogramme de banane par jour (MANEK et FRIPP, 1963) excrètent des taux élevés de métabolites de la sérotonine, notamment l'acide 5-hydroxy-indolyl-acétique. Or le taux urinaire de ce dernier métabolite est bas chez les Africains vivant d'autres régimes (CRAWFORD, 1962).

TROUT, GILLMAN et PRATES (1962), puis GILLMAN et PRATES (1962) trouvent la même différence entre l'indole excrété par des bilharziens urinaires à Lourenço-Marquès (Mozambique) et leurs témoins à Johannesburg (République Sud-Africaine).

Les auteurs attribuent cette différence plutôt aux facteurs nutritionnels qu'à l'infestation par Schistosoma haematobium. Les habitudes alimentaires des Egyptiens diffèrent largement de celles des Africains du Sud du Lac Victoria et l'on peut concevoir que le taux anormalement élevé de sérotonine et d'acide 3-hydroxy-anthranilique noté par ABDOUL FADL et KHALAFALLAH (1961) reflète le régime alimentaire des malades Egyptiens examinés.

2) Rôle de l'aflatoxine dans le développement de certains néoplasmes :

L'aflatoxine est le nom donné par les chercheurs anglo-saxons à la mycotoxine secrétée par une moisissure (Aspergillus flavus) qui se développe sur l'arachide, le manioc l'igname, le maïs, le mil, le riz, le haricot ... On a signalé des cas d'intoxication du bétail ou de la volaille sans pouvoir en déterminer exactement l'origine.

Dès 1946, NINARD et HINTERMANN (cités par J. TOURY -170-) décrivent une épidémie sévissant au Maroc chez des porcs nourris avec des tourteaux de coton, d'arachide et de karité ; les survivants présentent à l'abattage des carcinomes hépatiques. En 1957, BURNSIDE (cité par J. TOURY -170-),

signale une maladie du porc et des bovidés, attribués à la consommation de blé moisi. En 1960, en Angleterre, une épizootie décime des élevages de volailles : plus de 100 000 dindes et des dizaines de milliers de canards meurent en quelques mois d'une maladie mystérieuse que l'on dénomme "Turkey X disease" (170). L'autopsie révèle des hémorragies et des lésions hépatiques.

LOOSMORE, HARDING et MACKSON (cité par J. TOURY -170-) après de nombreuses recherches d'ordre bactériologique et toxicologique prouvent que, dans tous les élevages où s'observent les décès, les animaux, particulièrement les porcs et les veaux, reçoivent un aliment composé de tourteaux d'arachide.

ASPLIN, CARNAGHAN, O. KELLY, SARAGEANT et SHERIDAN (cités par J. TOURY -170-) établissent que la toxicité de ces tourteaux d'arachides est due à des métabolites secrétés par certaines souches d'aspergillus flavus : la mycotoxine reçoit le nom d'aflatoxine B1, B2, G1, et G2. Ces auteurs mettent au point une technique de détection de la toxine basée sur sa fluorescence en lumière ultra-violette après chromatographie sur papier ou sur couche mince.

En France, E. LE BRETON et son équipe ont rapporté tout récemment devant l'Académie des Sciences d'importants travaux sur les effets carcinogénétiques éventuels de l'aflatoxine. A Dakar, Cl RICHIR, J. CROS, J.TOURY, C.QUENUM et H.DUPIN (155) signalent un hépatome métastasiant survenu chez un rat Whistar soumis à un régime contenant de l'aflatoxine. Poursuivant leurs recherches Cl.RICHIR et M. MARTINEAUD ont expérimenté sur des rats blancs et des singes cynocéphales :

- en soumettant des rats Whistar W.A.G. à des régimes contenant respectivement 20, 40 et 80 % de graines d'arachides contaminées à 1 mg/kg d'aflatoxine, ces auteurs ont vu apparaitre un certain nombre de cancers hépatiques primitifs et chez beaucoup d'autres animaux, des lésions de type cancéreux. La plupart des mâles présentaient une atrophie testiculaire avec azoospermie.
- chez le singe, l'expérimentation est en cours.

Mais un fait retient l'attention : aussi bien en Amérique du Nord (Laboratoires du Massachusetts Institute of Technology de l'U.S. Food and Drug Administration, du département de l'Agriculture de Canadian Food and Drug Administration) qu'en Europe -(Tropical Products Institute et le Central Veterinary Laboratory de la Grande Bretagne) et en Afrique, aucun chercheur n'a mentionné les effets carcinogénétiques de l'aflatoxine sur les vessies dans les zônes d'endémie bilharzienne où précisément l'arachide, le maïs, le riz, le mil, le haricot et l'igname, très souvent contaminés par l'Aspergillus flavus constituent la base des régimes alimentaires.

IV°) Théories mixtes proposées par MAHMOUD M.BADR (6)

En se basant sur sa propre expérience et sur de nombreuses observations, MAHMOUD M.BADR, Professeur d'Urologie à l' Université du Caire, propose une théorie selon laquelle le développement du cancer vésical chez les bilharziens serait lié à un double mécanisme :

- les facteurs vésicaux tenant au remaniement local;
- les facteurs urinaires ou facteurs d'induction systémiques.

1) Facteurs prédisposants locaux ou facteurs vésicaux

La muqueuse vésicale se révèle plus susceptible à la transformation maligne pour plusieurs raisons :

- l'état anémique de la muqueuse vésicale, consécutif à l'obstruction de la circulation sanguine par les dépôts ovulaires et larvaires dans les veinules de la sous-muqueuse. La spoliation sanguine générale aggrave encore cet état ischémique de la vessie.
- les processus réitérés de régénération et de cicatrisation de l'épithélium vésical malade en bordure des ulcérations et des autres lésions atrophiques.
- l'accumulation et la stagnation d'urines dans la poche rétro-trigonale, conséquence de la dysectasie du col vésical. Cette rétention prolonge le contact des urines alcalines avec une muqueuse vésicale lésée.
- les réactions tissulaires locales consécutives à l'action des éléments parasitaires.

2) Facteurs urinaires ou facteurs d'induction systémiques

En exerçant leurs actions sur une muqueuse vésicale déjà fragilisée par des remaniements locaux, les facteurs urinaires peuvent déclencher une transformation maligne par l'excrétion accrue dans les urines de substances considérées comme carcinogènes :

- les métabolites du tryptophanne (acide-3-hydroxy-anthranilique) résultant de la dysfonction hépatique due à la bilharziose.
- la sérotonine, conséquence du déficit alimentaire et de la dysfonction hépatique.
- l'hyperactivité de l'enzyme bêta-glucuronidase observée au cours de l'infestation bilharzienne.

MAHMOUD M.BADR propose alors de remplacer les termes "cancer vésical bilharzien" par cette autre appellation "cancer vésical chez les bilharziens".

CHAPITRE II

ETAT ACTUEL DE LA BILHARZIOSE AU SENEGAL

La carte du Monde et les données statistiques que l'O.M.S. nous a gracieusement communiquées nous donnent un aperçu épidémiologique général de la bilharziose.

Dans les lignes qui vont suivre, nous allons essayer de mettre en évidence, l'état actuel de cette parasitose au Sénégal. Les données épidémiologiques présentes de la bilharziose ont été traitées magistralement par M. LARIVIERE, S. GRETILLAT et P. HOCQUET (112) au cours des Troisièmes journées Médicales de Dakar en janvier 1963.

A/ BILHARZIOSE GENITO-URINAIRE

I- Index d'infestation chez l'homme

En 1930, J.B. CHRISTOPHERSEN écrivait : "la bilharziose est une maladie touchant surtout l'enfant". C'est dans cette optique que les auteurs Dakarois du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie ont entrepris, de 1958 à 1963, de vastes enquêtes intéressant essentiellement la population enfantine des différents villages du Sénégal (voir carte du Sénégal, p 6Ia).

1) Enquête dans la région de THIES

a) Cercle de THIES :

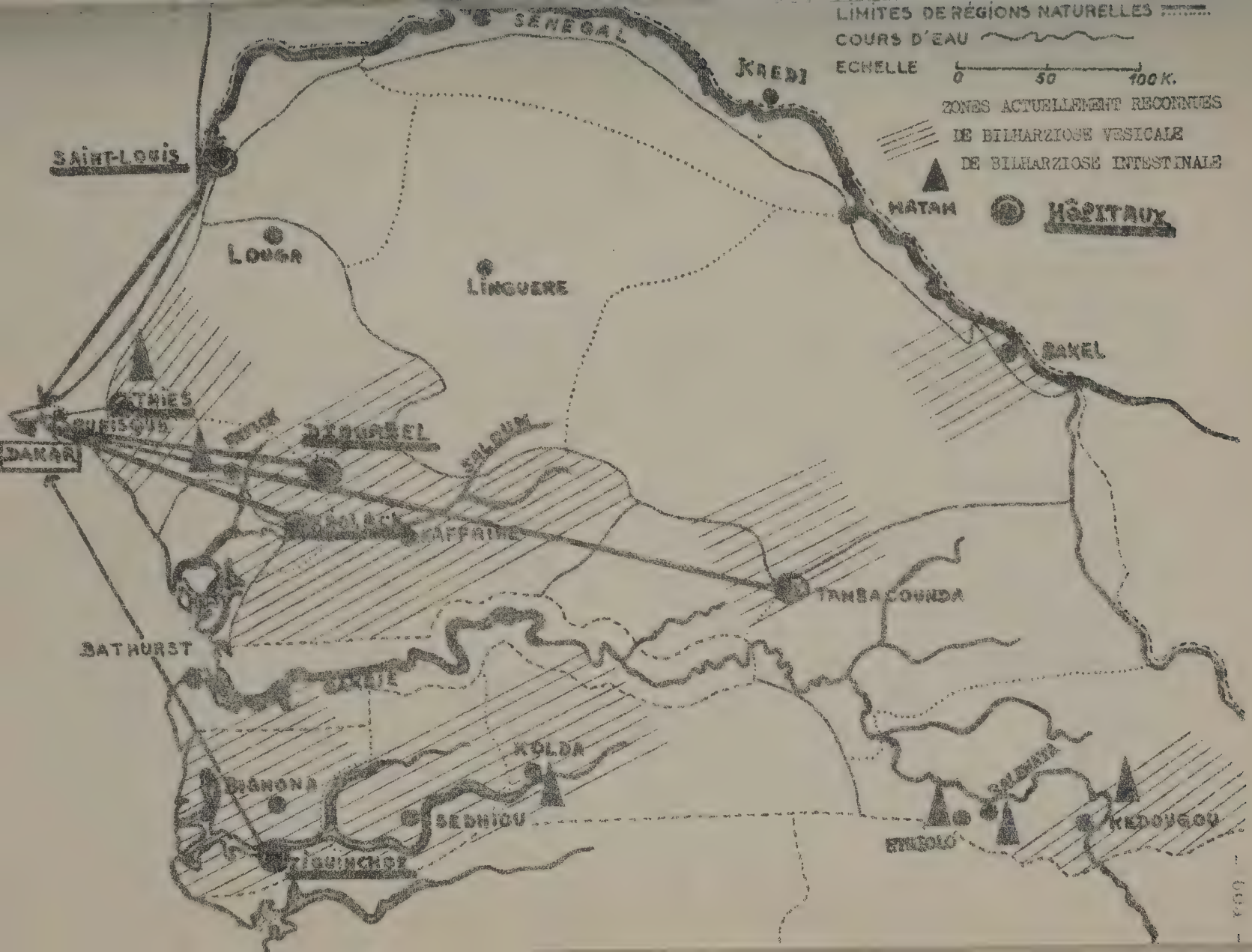
- Ville de Khombole : 304 élèves de l'école laïque (5I filles et 253 garçons) ont été examinés. 23 garçons étaient porteurs d'oeufs à éperon polaire (7,5 %) ; l'âge des enfants examinés oscillait entre 7 et 16 ans. A l'école coranique rassemblant 55 élèves dont 9 filles, 4 furent trouvés positifs (7,4 %) ; aucune fille positive.

- Village de Goundiane : 26 élèves de l'école furent examinés (aucune fille) 7 étaient infestés (26,9 %).

- Ecole de Touba-Toul : 90 élèves furent examinés et 13 trouvés infestés (14,5 %). Aucune fille de l'école ne présentait d'hématurie, ni d'oeufs.

b) Cercle de TIVAOUANE : ici 154 enfants de 2 à 14 ans furent rassemblés au hasard et leurs urines examinées.

- Village de Ker Adi : 10 enfants dont 3 filles.=Aucun cas positif.
- Village de Saou : 78 enfants dont 46 filles, tous négatifs.
- Village de MAKHA : 66 enfants examinés dont 3I filles. Une seule fille se trouve porteuse d'oeufs à éperon polaire (1,5 %) ; sur 77 selles examinées, aucun cas de Schistosoma mansoni.


LIMITES DE RÉGIONS NATURELLES
COURS D'EAU
ECHELLE
0 50 100 K.
ZONES ACTUELLEMENT RECONNUES
DE BILHARZIOSE VESICALE
DE BILHARZIOSE INTESTINALE
HÔPITAUX
SÉNÉGAL
KÉDI
SAINT-LOUIS
LOUGA
LINGUÈRE
MATAM
BAKEL
THIÈS
DAKAR
DIOURBEL
SALOUM
KAFFRINE
TAMBACOUNDA
BATHURST
GAMBIE
KOLDA
BIGNONA
SÉDHIOU
ZIGUINCHOR
KÉDOUGOU

c) Cercle de M'BOUR :

- Village de Fimla : sur 108 urines d'enfants examinés, on retrouve 55 fois des oeufs de bilharzies (50,9 %). 8 filles sur 20 examinées étaient positives. Le Schistosoma mansoni n'a pas été mis en évidence dans les selles.

- Village de N'Guenieme : sur 108 urines d'enfants examinés, 7I portaient des oeufs à éperon polaire (65 %). Sur les 27 filles, 13 étaient infestées. 4I examens de selles négatifs pour Schistosoma mansoni, mais positifs deux fois pour Schistosoma haematobium.

- Village de Diaganiao : sur 224 urines examinées, 141 contenaient des oeufs à éperon polaire (index de contamination de 63 %). Sur ce total, 13 filles étaient positives.

- Village de Kirène : 232 urines d'enfants ont montré 29 fois la présence d'oeufs à éperon polaire (12 %).

- Village voisin de Bandia : 35 urines positives sur 156 enfants examinés (22 %).

- Village de N'Diass : 473 urines examinées, dont 2 positives (0,4 %).

- Village de M'Bayar : 3 enfants positifs sur 102 (2,7%)

- Village de Daga : Aucun cas de bilharziose génito-urinaire sur 147 sujets examinés (0 %).

- Village de Kolpa : aucun cas positif sur 84 sujets (0%).

Dans ces 4 derniers villages, absence de schistosoma mansoni.

2) Enquête dans la région de KAOLACK

a) Cercle de FATICK : A l'occasion d'une enquête nutritionnelle, 997 enfants de 2 mois à 13 ans furent examinés. (villages de Niarhar, N'Gayokheme, Toukar et Diohine) ; 23I urines présentaient des oeufs à éperon polaire (23 %) ; 39 selles présentaient des oeufs de schistosoma mansoni (3,9 %).

b) Cercle de FOUNDIOUGNE

- Village de Diofior : sur 79 urines, 60 étaient positives (75,9 %). Sur les 10 filles examinées, 8 présentaient une bilharziose à Schistosoma haematobium.

- Village de Marfafako : 56 urines d'enfants examinés dont 3 étaient positives (5,35 %). Sur les 17 filles examinées, 2 étaient positives. L'enquête a prouvé que les enfants ayant séjourné dans le village précédent viennent contaminer ceux du village de Marfafako.

c) Zône Ouest et Nord-Ouest de l'arrondissement de TIENABA

- Village de Bangadj : aucun cas de bilharziose urinaire sur 63 enfants (20 filles et 40 garçons) examinés. (0 %).

- Village de Fandene Saint-Marcel : aucun cas de bilharziose urinaire urinaire sur 156 sujets examinés (69 filles et 33 garçons) : 0 %.

- Village de Dambagoye : 63 examens d'urines négatifs (30 filles et 33 garçons).
- Village de Keur Meissadiake : Sur 116 urines (49 filles et 66 garçons) 24 (10 filles et 14 garçons) avaient des oeufs à éperon polaire (20 %).

d) Zône Sud-Ouest :

- Village de Bambara Chérif : 42 urines (2I filles, 2I garçons) négatives.
- Village de Mandanguie Ouoloff : sur 109 urines (44 filles et 65 garçons) 8 (4 filles et 4 garçons)présentaient des oeufs à éperon polaire (7,2 %).
- Village de Bousnak-Gotte : sur 120 urines (69 filles et 60 garçons) l'indice d'infestation est de 7 % (5 filles et 5 garçons).

e) Zône Nord :

- Villages de Niangue Dakar et Djite : sur 107 urines examinées (40 filles et 67 garçons) : taux d'infestation 4 % (1 fille et 4 garçons).

f) Zône Est :

L'enquête a porté sur 4 villages : Peuhl, N'Die, Diakou, et N'Gakher : examens négatifs de 136 urines (58 filles et 78 garçons).

g) Zône Sud :

- Village de Dengle : 1 seul cas de bilharziose vésicale sur 167 urines examinées (94 filles et 73 garçons), soit un taux d'infestation de 0,6 %.
- Village de Diayene Sirak : indice d'infestation : 1,4 %.
- Villages de Tiao-Tiao et de N'Dol : aucun cas positif sur 90 examens d'urines (55 filles et 39 garçons).

h) Zône Sud-Est :

- Village de Parare et de Dimbe : 123 urines examinées (73 filles et 50 garçons), soit 3 % d'indice d'infestation (2 filles et 2 garçons).

3) Enquête dans la Basse-Casamance

- Village de Balandine : 100 urines examinées, 22 positives 22 %
- Village de Kartiack : 103 urines examinées, 44 positives 42 %.
- Village de Tindimane : 58 urines examinées, toutes négatives, 0 %.
- Village de Manpalagio : 95 urines examinées, toutes négatives, 0 %.
- Village d'Ouonck : 100 urines examinées, toutes négatives, 0 %.
- Village d'Adeane : 100 urines examinées, toutes négatives, 0 %.
- Village de Nyassia : 83 urines examinées, 13 positives, 15 %.

- Village de Seleki : 53 urines examinées, 38 positives, 71 %.
- Village de M'Lomp : 62 urines examinées, 21 positives, 33 %.
- Village de Kadjinole : 49 urines examinées, 42 positives, 85 %.
- Village de Kagnoute : 52 urines examinées : 43 positives, 82 %.

II- Enquêtes malacologiques

La dissection de plus de 3000 bulins au cours d'enquêtes malacologiques faites dans plusieurs régions du Sénégal par S. GRETILLAT (Cité par M.LARIVIERE et P.HOCQUET -112-), donne par région, les taux d'infestation suivants quant au nombre d'exemplaires trouvés porteurs de formes larvaires du Schistosome, agent causal de la bilharziose vésicale au Sénégal.

1°- Haute-Casamance (KOLDA).
- BULINUS JOUSSEAUMEI (Juin 1960) 30 à 50 %
  (mai 1960) 20 à 40 %

2°- Marigots des affluents de la rive gauche de la Casamance.
- BULINUS JOUSSEAUMEI (mai 1962) 40 à 60 %.
- BULINUS SENEGALENSIS 0 % quels que soient les gîtes.

3°- Sénégal Oriental :
- BULINUS GUERNEI :
  a) Mares semi-permanentes (décembre 1960)... 8 à 10 %
  (novembre 1962).. 40 à 60 %
  b) Marigots semi-permanents
  (décembre 1960)... 0 à 8 %
  (novembre 1962)... 8 à 10 %
- BULINUS SENEGALENSIS :
  a) mares non permanentes : ..... 0 %
  b) mares semi-permanentes : ..... 0 %
  c) marigots : ..... 0 %

4°- Région du Ferlo :
- BULINUS SENEGALENSIS (Août 1960) ..... 0 %

5°- Région du Sine : Mares :
- BULINUS GUERNEI (novembre 1962).....60 %
- BULINUS SENEGALENSIS ..... 0 %

6°- Région du Bas-Fleuve Sénégal : Marigots :
- BULINUS GUERNEI ..... 5 à 8 %
- BULINUS SENEGALENSIS ..... 0 %

Remarques : BULINUS GUERNEI résiste parfaitement à l'anhydrobiose. Le rôle de BULINUS SENEGALENSIS comme vecteur, semble nul dans la bilharziose humaine au Sénégal.

B/ BILHARZIOSE INTESTINALE

DESCHIENS en 1951 (63) révèle l'existence au Sénégal de deux foyers de bilharziose intestinale, l'une en Haute-Casamance (région de Kolda) et l'autre en Basse-Casamance (région des marigots et des rizières de Bignona). Plus récemment, M. LARIVIERE, P. HOCQUET, P. CAMERLYNCK, J.SENEGAL et H. DUPIN ont entrepris de nouvelles recherches dans les zônes de culture arachidière et en Basse-Casamance.

I°- Index d'infestation chez l'Homme

1) Région de THIES

a) Cercle de Tivaouane : Village de Saou, 77 examens coprologiques négatifs.

b) Cercle de M'Bour :
- Village de N'Gueniene : 41 selles examinées, négatives.
- Village de Fimela : 47 examens coprologiques négatifs.
- Villages de N'Diass, de M'Bayar, de Daga, et de Kholpa : 806 examens coprologiques négatifs.

c) Cercle de Thies (arrondissement de Tienaba).
- Village de Bangadj : 33 examens de selles négatifs.
- Village de Fandene Saint-Marcel : 195 examens coprologiques (95 filles et 100 garçons) : 47 % de porteurs d'oeufs de Schistosoma mansoni (39 filles et 53 garçons).
- Village de Dambagoye : 35 examens négatifs.
- Village de Bambara Chérif : 43 examens négatifs.
- Village de Mandangui Oualoff : 54 examens négatifs.
- Village de Bousnak Gotte : 88 examens négatifs.
- Villages de Dakar et Djite : 52 examens négatifs.
- Villages de Peulh, N'Die, Diakou et N'Gakher : 123 selles examinées négatives.
- Village de Denglere : 152 selles examinées négatives.
- Village de Diayene Sirak : 20 examens négatifs.
- Villages de Tiao-Tiao et N'Dol-N'Dol : 131 examens négatifs.
- Villages de Parade et Dimbe : 118 selles examinées, négatives.

2) Région de KAOLACK

a) Cercle de Fatick :
- Villages de Niarhar, N'Gayokheme, Toukar, et Diohine : 997 examens coprologiques : 39 selles positives (3,9 %).

3) Région de CASAMANCE

- Village de Balandine : 62 examens coprologiques négatifs.
- Village de Kartiack : 65 examens coprologiques négatifs
- Village de Tindimane : 48 examens coprologiques négatifs.
- Village de Mampalago : 55 examens coprologiques négatifs.

- Village de Ouonck : 62 selles négatives.
- Village de Adeane : 62 selles négatives.
- Village de Nyassa : 59 selles négatives.
- Village de M'Lomp : 56 selles négatives.

II°- Etude malacologique

L'enquête malacologique entreprise au Sénégal par M. LARIVIERE et Coll. (112) révèle la présence de certains mollusques, hôtes intermédiaires de la bilharziose à Schistosoma Mansoni ; identifiés par le Docteur BLAIR (Rhodésie) : MELANOIDES, LYMNEA NATALENSIS, BIOMPHARIA PFEIFFERI et pour G. RANSON, BIOMPHARIA PFEIFFERI GAUDI est aussi un hôte intermédiaire de Schistosoma mansoni.

C/ Dans une série d'études épidémiologiques, M. ARMENGAUD, M.LARIVIERE, P.HOCQUET et R.CAMAIN (111) ont rapporté les résultats suivants dans deux villages du Sénégal :

Village de Kirène (Schistosoma haematobium)

6 à 10 ans	37 %
11 à 15 ans	56 %
16 à 20 ans	-
2I à 40 ans	7 %

Village de Fandène (Schistosoma mansoni)

6 à 10 ans	48 %
11 à 15 ans	34 %
16 à 20 ans	10 %
2I à 40 ans	7 %

Conclusions

Les études qui ont porté sur l'examen de 4539 urines et 3572 selles, révèlent l'existence d'une importante endémie bilharzienne au Sénégal. La bilharziose génito-urinaire à Schistosoma haematobium est la plus largement distribuée. Les récentes études de S. GRETILLAT (97) ont permis d'identifier Schistosoma Curassoni Brumpt 193I comme le principal responsable des bilharzioses génito-urinaires de l'Homme au Sénégal. Mais cet agent n'a été mentionné nulle part dans nos recherches parasitologiques et histo-pathologiques.

CHAPITRE III

CONTRIBUTION PERSONNELLE A L'ETUDE DES CANCERS DITS "BILHARZIENS" VESICAUX

I- ETUDES STATISTIQUES

Hippocrate enseignait déjà à ses élèves que "si confiant qu'on puisse être dans la valeur des chiffres, mieux vaut l'intuition de celui qui, grâce à son expérience perçoit en un instant des valeurs nuancées que les nombres exprimant trop brutalement". Mais actuellement, tant dans les sujets évidents que dans les problèmes controversés, -c'est le cas des cancers "bilharziens" vésicaux en zônes hyperendémiques- on fait de plus en plus appel aux données statistiques pour suppléer à l'insuffisance ou à la carence des preuves scientifiques.

Le Professeur G.M.EDINGTON, chef du Département de Pathologie de l'Université de Ibadan (Nigéria) confie : "L'importance de l'infestation bilharzienne dans l'étiologie du carcinome vésical est sujette à controverse".

Les auteurs Dakarois (144) devaient déclarer au Symposium International du Caire, en 1961, sur les cancers vésicaux : "La bilharziose apparait fréquente dans tout le groupe ouest-africain de langue française. Ses rapports avec le cancer de la vessie sont pratiquement impossibles à établir avec une certitude statistique. Il est seulement permis de penser que le cancer de la vessie n'est pas plus fréquent dans ces régions que dans les pays où l'endémie bilharzienne est faible ou même inexistante".

L'attitude des autres congressistes demeure plus constructive et chacun sait maintenant les conclusions de ce Symposium du Caire.

Nous avons effectué nos recherches durant quatre mois au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar et au Département de Pathologie de l'Hôpital Aristide LE DANTEC (tous deux, services du Professeur AGrégé Cyprien QUENUM).
Selon les statistiques les plus récentes du Ministère de la Santé et de la Population du Sénégal (49), l'Hôpital Aristide LE DANTEC (1039 lits) dessert un certain nombre de groupes sanitaires (voir carte du Sénégal, p 6Ia).

- Hôpitaux :
  - Hôpital de Thies ..... 65 lits.
  - Centre Hospitalier de D. FANN (Maladies infectieuses, Phtisiologie, Neuro-psychiatrie)..... 347 lits.
  - Hôpital Saint-Louis ..... 486 lits.
  - Hôpital de Kaolack ..... 250 lits.
  - Hôpital de Djiourbel ..... I40 lits.
  - Hôpital de Zinguinchor .....145 lits.

- Centres de Santé :

Région du Fleuve	4 centres groupant	92 lits
Région de Djiourbel.....	5 centres groupant	122 lits
Région du Sine-Saloum	8 centres groupant	96 lits
Région de Casamance	5 centres groupant	145 lits
Région du Sénégal Oriental	3 centres groupant	73 lits
Région du Cap-Vert	2 centres groupant	99 lits
Région de Thies	5 centres groupant	152 lits.

- Maternités :

Région du Fleuve	6 maternités groupant	131 lits.
Région de Djiourbel	6 maternités groupant	116 lits
Région du Sine-Saloum	9 maternités groupant	156 lits
Région du Sénégal Oriental	3 maternités groupant	6 lits.

Il faudrait ajouter ici que lors des épidémies, le nombre des lits se trouve quelquefois doublé. Nous avons omis de mentionner l'Hôpital Principal de Dakar qui, avant l'accession du Sénégal à l'Indépendance, recevait presque exclusivement des malades d'origine européenne et libano-syrienne. Actuellement, l'Hôpital Principal est mixte. Il est à noter que la population du Sénégal s'élève à 3 400 000 habitants.

A- RECHERCHE DE L'INDICE D'INFESTATION BILHARZIENNE A L'HOPITAL A. LE DANTEC

I- Au cours de la période 1955-1965, le Département d'Anatomie Pathologique (Service du Professeur Agrégé C. QUENUM) a enregistré 2576 autopsies pratiquées chez des sujets décédés des suites d'affections des plus diverses.

1955-1956	Registre n°s		32I-524	203 autopsies.
1957	-	-	525-600	75 -
1957	-	-	60I-679	78 -
1957	-	-	682-780	98 -
1958	-	-	802-874	72 -
1958	-	-	875-963	88 -
1959	-	-	964-1080	116 -
1960	-	-	1196-1278	82 -
1960	-	-	1279-1374	95 -
1960	-	-	1375-1464	89 -
196I	-	-	1465-1583	118 -
196I	-	-	1584-1674	90 -
196I	-	-	1675-I763	88 -
1962	-	-	1764-1860	96 -
1962	-	-	186I-1979	118 -
1963	-	-	1980-2I00	120 -
1963-1964	-	-	2I0I-2.334	249 -
1964	-	-	2335-2573	238 -
1964-1965	-	-	2450-2699	249 -
1965 (3 premiers trimestres)	-		2700-2930	230 -
			Total	2 576 autopsies.

a) Au cours de cette période, 67I vessies ont été prélevées et soumises à des examens anatomo-pathologiques complets (macroscopie et microscopie). Sur ce nombre, nous avons relevé 127 vessies bilharziennes diagnostiquées histologiquement. On peut alors calculer l'indice d'infestation :

- 4,93 % par rapport au nombre total d'autopsies.
- 18,9I % par rapport au nombre total de vessies examinées.

b) Au cours de cette même période, 38 cancers vésicaux ont été histologiquement diagnostiqués, dont I7 associés à une bilharziose vésicale évolutive :

- taux de 1,47 % par rapport au nombre total d'autopsies.
- taux de 5,66 % par rapport au nombre total de vessies prélevées.
- taux de 29,9I % par rapport au nombre total de vessies bilharziennes.

c) Répartition générale des bilharziens par sexe :
85 étaient des hommes (68,5 %)
42 étaient des femmes (3I,5 %).

d) Répartition des cancers vésicaux par sexe et par âge : (voir diagrammes).

e) 2I cancers vésicaux sans oeufs de bilharzies.
I7 cancers vésicaux avec des oeufs de bilharzies.

2- Durant les trois premiers trimestres de l'année 1965, le Professeur Agrégé C. QUENUM a pratiqué 1174 biopsies au cours desquelles 186 muqueuses vésicales et rectales ont été prélevées et étudiées histologiquement. Ces biopsies vésicales et rectales se répartissent ainsi :

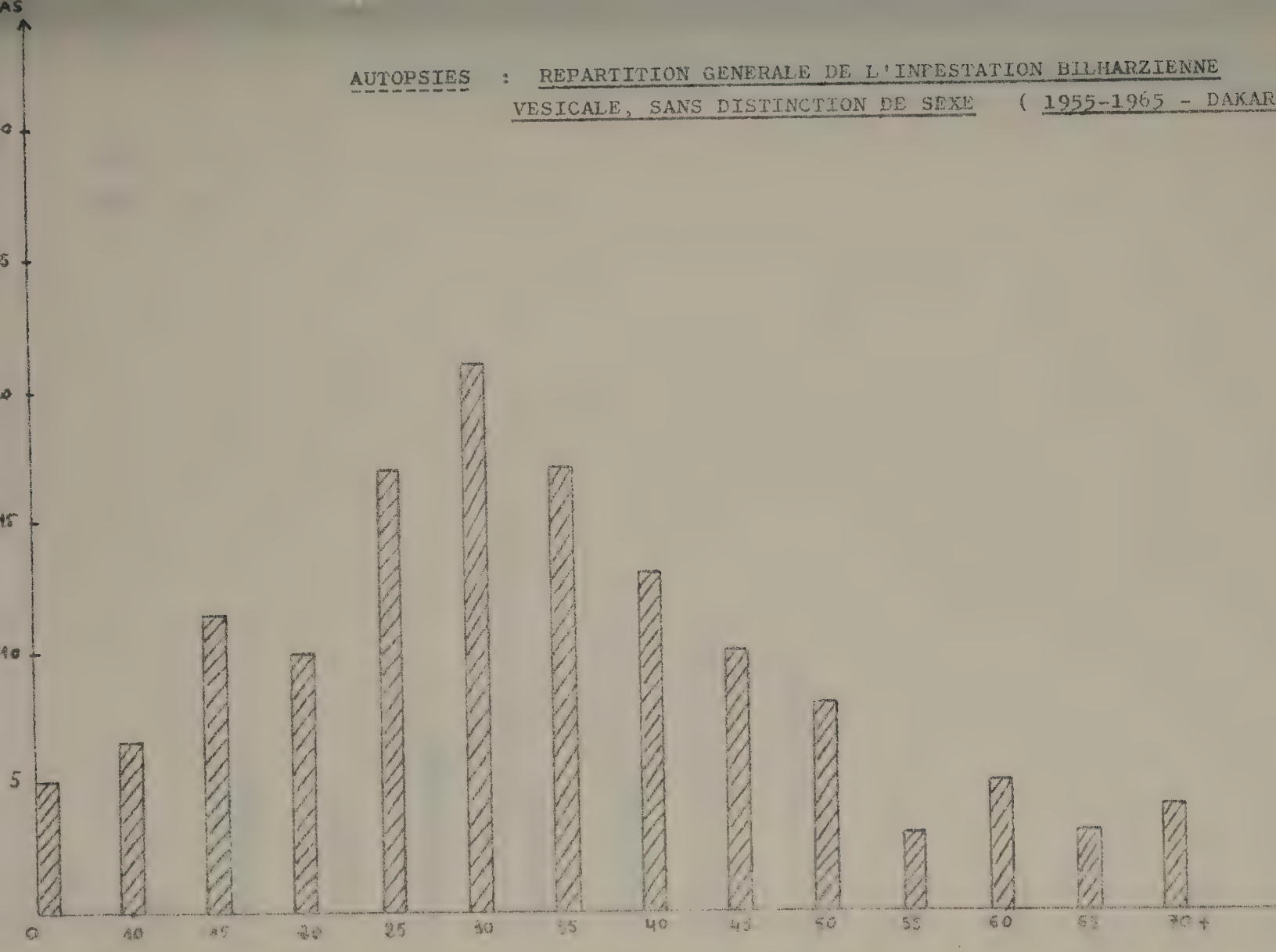
a) 146 biopsies rectales, dont 24 cas de bilharziose rectale. Taux d'infestation : 12,90 % par rapport au nombre des biopsies vésicales et rectales. 16, 50% par rapport au nombre des biopsies rectales.

Notons par ailleurs 9 cas de cancer du rectum diagnostiqués, soit un pourcentage de 6,23 % par rapport au nombre des biopsies rectales ; 37,5 % par rapport au nombre de biopsies rectales positives.

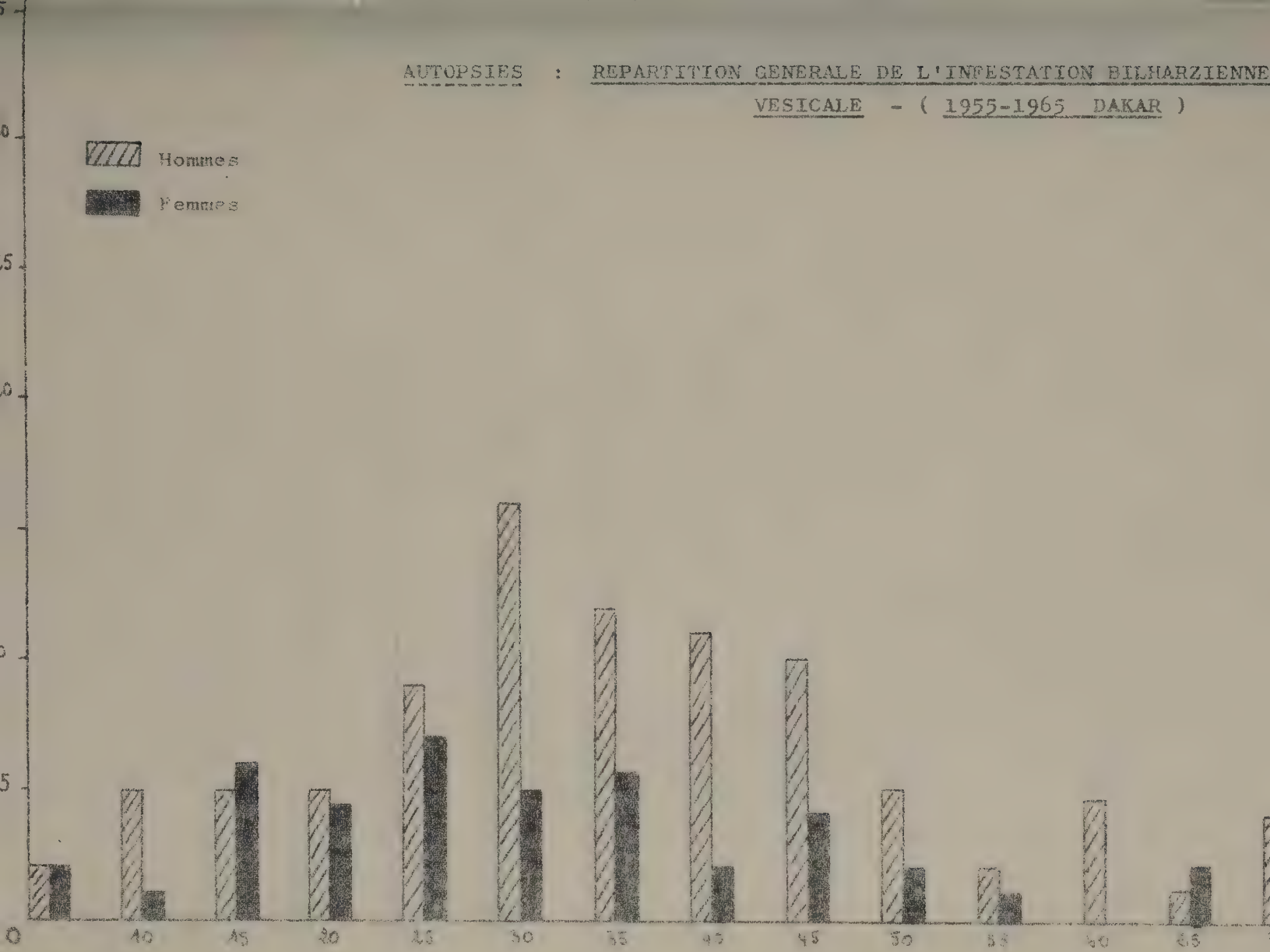
b) 23 biopsies vésicales, dont 9 cas de bilharziose vésicale, soit un indice d'infestation de 12,90 % par rapport au nombre des biopsies vésicales et rectales ; 39,13 % par rapport au nombre des biopsies vésicales.

On a relevé 6 cas de cancer de la vessie, soit 3,22 % par rapport au nombre des biopsies rectales et vésicales ; 26,08% par rapport au nombre des biopsies vésicales ; 66,66 % par rapport au nombre des vessies infestées. Au total, 44 cancers vésicaux (dont 23 associés à une bilharziose) ont été relevés par les études nécropsiques et biopsiques au cours de la période 1955-1965.

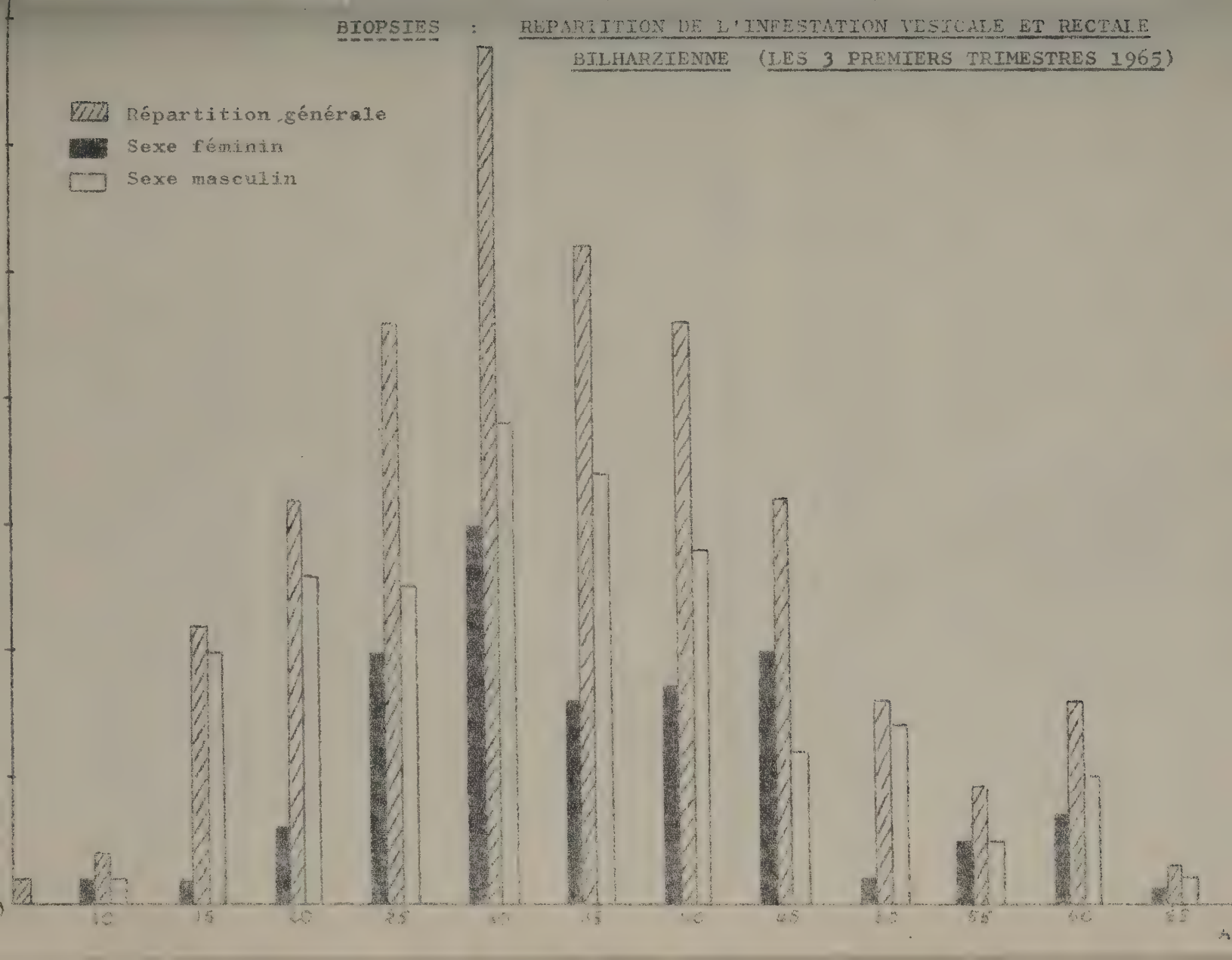
AUTOPSIES : REPARTITION GENERALE DE L'INFESTATION BILHARZIENNE VESICALE, SANS DISTINCTION DE SEXE (1955-1965 - DAKAR



AUTOPSIES : REPARTITION GENERALE DE L'INFESTATION BILHARZIENNE VESICALE - (1955-1965 DAKAR)



BIOPSIES : REPARTITION DE L'INFESTATION VESICALE ET RECTALE BILHARZIENNE (LES 3 PREMIERS TRIMESTRES 1965)



c) Au cours de ces mêmes études histologiques, on a diagnostiqué :

- 1 cas de bilharziose rénale
- 1 - - testiculaire
- 1 - - prostatique
- 6 - - annexielle (trompes, ovaires)
- 2 - - appendiculaire
- 4 - - du col utérin (dont 1 cas associé à un cancer du col utérin).
- 1 - de tuberculose vésicale.

d) On peut voir sur le diagramme des biopsies (p 68c) la répartition de l'infestation bilharzienne par âge et par sexe.

B- CONCLUSIONS

Selon de nombreux auteurs, la bilharziose atteint par prédilection l'enfant, qui, à l'âge adulte, est déjà stérilisé. Mais il ressort de nos recherches que tous les âges sont également frappés, avec un maximum autour de 35 à 40 ans.

II- PROBLEME DU CANCER DE LA VESSIE DANS LES PAYS D'ENDEMIE BILHARZIENNE.

A- Fréquence des cancers vésicaux : l'évaluation de la fréquence des tumeurs malignes en général et des cancers vésicaux dits bilharziens en particulier, est très difficile en zône intertropicale pour des raisons que nous avons énumérées brièvement au début de la IIe partie de cet exposé. Il est donc impossible d'avancer des chiffres précis et les taux varient d'une région à l'autre.

M. PAYET (143) sur 55 332 malades admis à l'Hôpital Aristide LE DANTEC de Dakar, durant la période 1957-1960, rapporte 245 cas de bilharziose vésicale (43 pour 10 000 malades hospitalisés.) et 26 cancers vésicaux, soit 4 pour 10 000.

M.D. PRATES (149) à la recherche de la fréquence des cancers vésicaux chez les Africains de Lourenço-Marques (Mozambique) tire les conclusions suivantes :

- le taux des cancers vésicaux établi pour une population de 45 260 femmes, en 4 ans, est de 9,8 pour 100 000 habitants.
- chez 53 775 habitants de sexe masculin, ce taux est de 9,2 pour 100 000, en 4 ans.
- le rapport des cancers vésicaux suivant le sexe est de 1 pour 1,06 en Mozambique en faveur du sexe masculin, ce qui est nettement différent du rapport de 4,1/1 établi par PAYNE en Angleterre, en faveur du sexe masculin.
- l'augmentation de la fréquence du cancer de la vessie chez les femmes africaines du Mozambique suggère une exposition plus prolongée des femmes à l'infestation bilharzienne.

Selon O.G. DODGE (68), le "Kampala Cancer Registry" de l'Ouganda, a relevé au cours de la période 1952-1959, 3 I72 cas d'affections malignes chez des malades africains : 108, soit 3,4 % du total, étaient des tumeurs malignes de la vessie, dont 76 cas confirmés par examen histologique et 32 cas par diagnostic clinique.

En ce qui concerne le sexe, O.G. DODGE avance le rapport approximatif de 10 pour I en faveur du sexe masculin.

J. HIGGINSON et A.G. OETTLE (103) en étudiant le cancer vésical chez les Bantous de L'Union Sud-Africaine, avancent les taux standardisés suivants :

- sexe masculin : 4,83 % - période 1949-1959
- sexe féminin : I,24 % - période 1949-1959.

Ces deux auteurs incriminent Schistosoma haematobium dans la génèse des cancers vésicaux. Le Professeur G.M. EDINGTON (Nigéria) donne tantôt un pourcentage de 7,2 %, tantôt un pourcentage de 2,1 %.

C'est en EGypte que les données statistiques apparaissent plus démonstratives :

Hôpital KASR-EL-AINY - Autopsies.
- FERGUSON (1907): cancers vésicaux bilharziens 240
  Cancer vésical ..... 34 cas (14%)
- SOROUR (1905-1930) Autopsies.
  Tumeurs malignes ..... 365 cas
  Cancer vésical ..... 80 cas (22%)
  Cancer vésical "bilharzien" ..... 80 cas (22%)
- DOLBEY et MOORO (1920-1923) Autopsies et biopsies.
  Tumeurs malignes ..... 67I cas
  Cancer vésical "bilharzien" ..... 5I cas (23%)
- Hôpital KASR-EL-AINY (1942-1946) Autopsies et biopsies.
  Nombre total des tumeurs malignes ..... 2I68 cas
  Cancer vésical ..... 1022 cas (47,4%)
- Hôpital KASR-EL-AINY (1947-1949) Autopsies et biopsies.
  Nombre total des tumeurs malignes 1704 cas
  Cancer vésical "bilharzien" 674 cas (39,6%)
- Hôpital d'ALEXANDRIE (193I-1938)
  BARSOUM -Autopsies et biopsies.
  Nombre total des tumeurs malignes ..... 292 cas
  Cancer vésical ..... 14 cas
  Cancer vésical "bilharzien"..... 12 cas (4,I%)

Dans un tableau récapitulatif, BARSOUM (cité par R.A.M. CASE MHO/PA/46.6I Geneva) donne la fréquence du cancer de la vessie par rapport aux autres tumeurs malignes (période 1932-1940).

Tumeurs malignes	Hôpital FOUAD Ier et Hôpital KASR-EL-AINY	Hôpital Italien	Hôpital Grec
Cancer de la langue	210	2	1
Cancer de l'estomac	131	37	8
Cancer du colon et du rectum	463	26	3
Cancer du sein	720	88	47
Cancer de l'utérus	652	45	15
Cancer de la vessie	1696 (43%) "bilharziens"	6(3%) "non bilharziens"	10(11%) "non bilharziens"

N. MAKAR aboutit aux mêmes résultats.

ABDOUL NASR (1961), après une étude critique de l'ensemble des travaux égyptiens publiés sur les cancers de la vessie, obtient un taux moyen de 11 %. Pour M. SOUDRY (Déc.1964) ce taux moyen serait de 19 %. Pour P.O. MUSTACCHI et M.B. SCHIMKIN (cités par F.K. MOSTOFI -134-) le cancer de la vessie constitue 59 % des tumeurs malignes chez les hommes et 28 % chez les femmes. Là encore, Schistosoma haematobium a été incriminé.

Au Sénégal, R. CAMAIN et X. SERAFINO découvrent 90 cancers vésicaux sur 4408 tumeurs malignes (1950-1960 inclus), soit un pourcentage de 2,02 %. Dans la moitié des cas, ces épithéliomas vésicaux étaient associés à Schistosoma haematobium (33).

De 1957 au premier de 1965, le Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC a étudié 44 cas de cancers vésicaux sur un total de 1826 tumeurs malignes ; soit un pourcentage de 2,4 % correspondant à des biopsies, des pièces opératoires ou nécropsiques. Depuis la création d'un Département autonome d'Urologie -Service du Professeur Agrégé H. TOSSOU- et d'un Institut du Cancer dirigé par le Professeur X. SERAFINO, le nombre des cas observés dépasse 10 par an et augmente régulièrement.

L'analyse des documents retenus montre qu'en 1964, il a été pratiqué au laboratoire d'Anatomie pathologique (Service du Professeur Agrégé C. QUENUM) 406 autopsies dont 10 cancers de la vessie, soit 2,4 % ; 972 études histologiques de pièces opératoires dont 3 cancers de la vessie, soit 0,3 %.

Il nous paraît intéressant de rapporter les pourcentages par organes observés en 1964, suivant qu'il s'agit de biopsies ou d'autopsies avec le taux de 1,3 %, les cancers de la vessie arrivent au 12e rang dans le premier groupe, les cancers les plus fréquemment observés étant

l'ulcère cancérisé de jambe (18,9 %), le cancer du sein (12,7 %), de l'utérus (11,9 %), du tube digestif (9 %), de la peau (7,8 %), du foie (6,6 %), du système lympho-réticulo-histiocytaire (2,9 %), de la prostate (0,4 %), dans le second groupe (autopsies), les cancers de la vessie avec un pourcentage de 13,5 % arrivent au 3e rang derrière les cancers du foie (33,7 %), du système lympho-réticulo-histiocytaire (14,8 %).

Dans une nouvelle série d'études statistiques, le calendrier des cancers de la vessie donne pour la période 1957-31 mai 1965, le chiffre de 50 cas de cancer vésical sur un total de 1842 tumeurs malignes, soit un pourcentage de 2,7 %.

En résumé, les taux de fréquence du cancer de la vessie dans les pays d'endémie bilharzienne sont nettement supérieurs aux données statistiques de l'Europe, des Etats-Unis et du Japon. On estime en effet qu'en Europe, la fréquence des cancers de la vessie par rapport aux autres tumeurs malignes, est de 0,5 % environ ; aux Etats-Unis et au Japon, on note un pourcentage de 1,5 %. La fréquence élevée des cancers de la vessie est parallèle à l'intensité de l'infestation bilharzienne.

B- Morbidité et mortalité par cancer de la vessie en pays d'endémie bilharzienne.

Pour GIRGE (cité par TEYSSANDIER -169-), 0,25% des bilharziens meurent des suites du cancer de la vessie. Des études comparatives montrent que la morbidité et la mortalité par cancer de la vessie est plus lourde en zône d'endémie bilharzienne que les pays où la bilharziose n'existe pas (Pays de Galles, Etats-Unis, Canada, etc...).

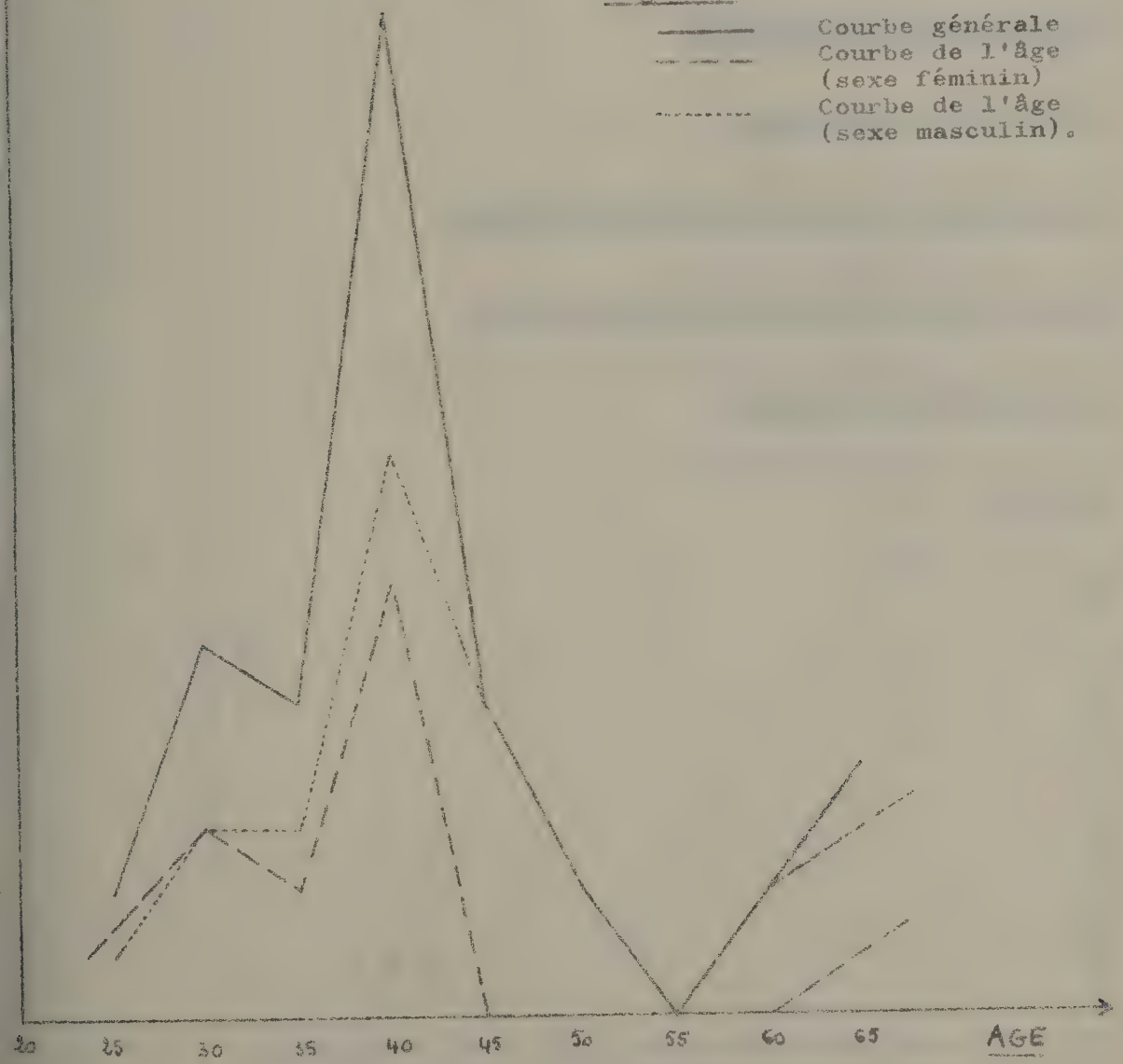
Au Sénégal, en 1964, la Direction de l'Hôpital Aristide LE DANTEC, a enregistré :
1) 21 889 hospitalisations ainsi réparties : 5 019 enfants en dessous de 15 ans ; 9 855 parturiantes à la Maternité Africaine ; 7 015 malades des autres services d'où proviennent 19 cas de cancer de vessie, soit 0,3 %.
2) 1914 décès : dont 257 par tumeurs malignes, soit 13,9 % (95 par cancer primitif du foie, soit 5 % ; 19 par cancer de la vessie, soit 1 % du total des décès ou 7,8 % des décès par cancers).

On peut donner les conclusions suivantes :
- 1 cancer vésical est hospitalisé contre 300 affections
- 1 personne sur 100 meurt des suites d'un cancer vésical.
- plus du dixième des décès est provoqué par une affection cancéreuse.

Ces proportions sont nettement en dessous de la réalité, car en l'absence de déclaration obligatoire de décès, et d'examens nécropsiques systématiques, beaucoup de cas de cancer vésical n'ont pu être enregistrés.

COURBE DE LA REPARTITION PAR AGE

BRE DE
RS VESICAUX



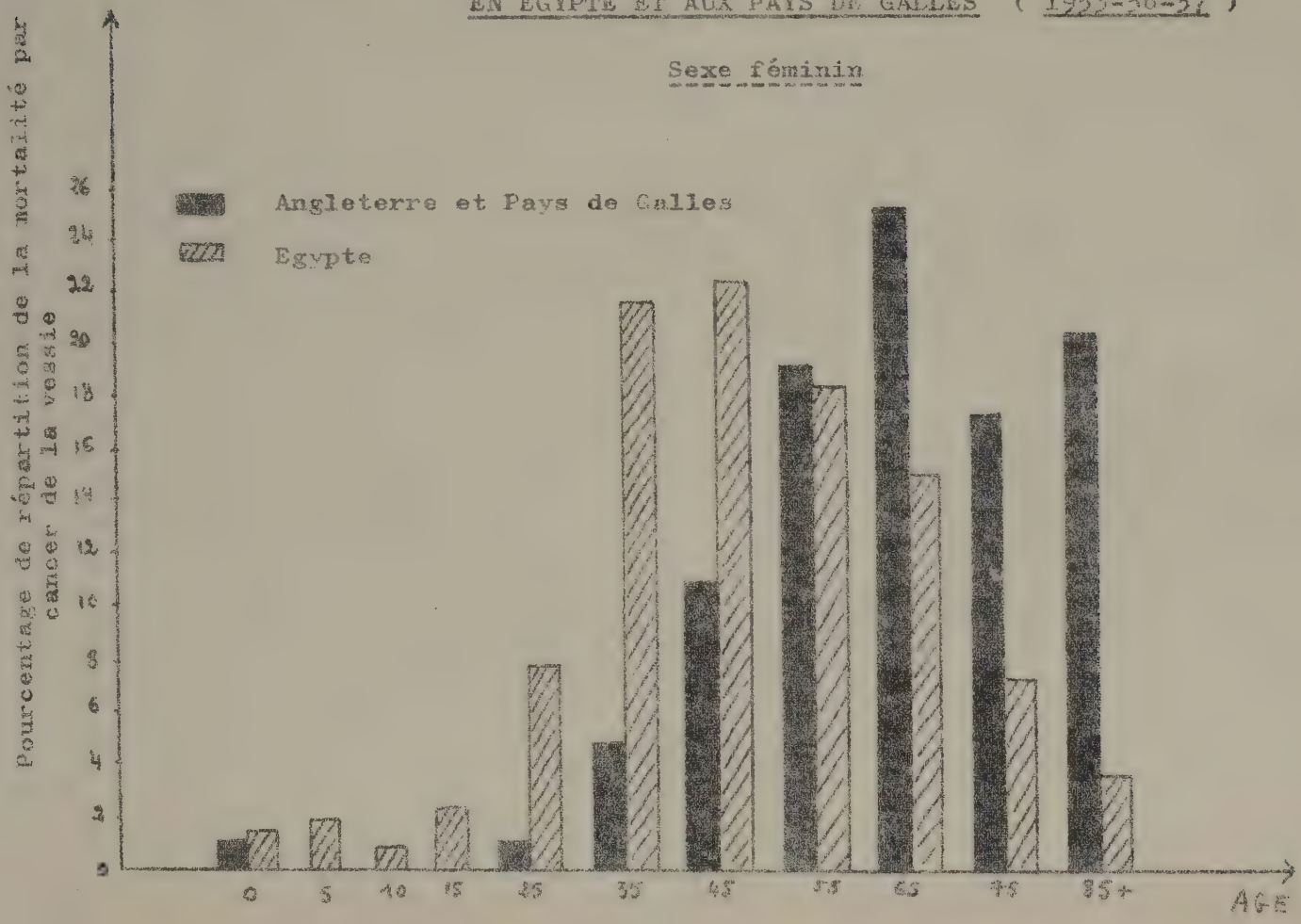
De cette courbe, on tire 3 déductions :

1- L'âge moyen du cancer vésical au Sénégal est de 40 ans.
2- L'incidence nulle du cancer vésical dans le sexe F. de 45 à 60a
3- L'incidence nulle dans les deux sexes autour de 55 ans.

TABLEAU DE COMPARAISON DES TAUX DE MORTALITE PAR CANCER DE LA VESSIE

EN EGYPTE ET AUX PAYS DE GALLES (1953-56-57)

Sexe féminin



TAUX DE MORTALITE PAR CANCER DE LA VESSIE -

Wallace, D.M., Ed. Livingst

Age	AUSTRALIE		CANADA		DENMARK		ITALIE		JAPON	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
25 -	0.003	0.000	0.000	0.001	0.000	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000
30 -	0.000	0.000	0.005	0.001	0.000	0.000	0.002	0.001	0.000	0.001
35 -	0.000	0.003	0.004	0.001	0.000	0.010	0.005	0.002	0.000	0.000
40 -	0.008	0.002	0.006	0.004	0.026	0.003	0.012	0.004	0.002	0.002
45 -	0.019	0.012	0.023	0.011	0.070	0.011	0.025	0.005	0.004	0.002
50 -	0.079	0.017	0.040	0.028	0.117	0.008	0.060	0.014	0.006	0.005
55 -	0.084	0.026	0.101	0.022	0.247	0.032	0.093	0.026	0.013	0.014
60 -	0.184	0.058	0.170	0.054	0.333	0.079	0.130	0.038	0.023	0.020
65 -	0.279	0.073	0.327	0.114	0.467	0.114	0.171	0.066	0.049	0.029
70 - 75	0.454	0.175	0.387	0.178	0.467	0.160	0.263	0.078	0.056	0.029
Tous âges	0.050	0.021	0.054	0.023	0.071	0.026	0.035	0.011	0.004	0.003

952, 1953, 1957 - PAR 1000 HABITANTS, DANS DIVERS PAYS.
nd London, 1959, Vol. II.

PAYS-BAS		NEW ZELAND		NORVEGE		SUEDE		ECOSSE		U.S.A.	
H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
0.001	0.002	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001
0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.006	0.000	0.001	0.001
0.003	0.004	0.000	0.000	0.000	0.000	0.004	0.002	0.006	0.006	0.003	0.004
0.006	0.006	0.000	0.000	0.004	0.008	0.005	0.004	0.008	0.008	0.011	0.007
0.025	0.018	0.026	0.009	0.005	0.010	0.005	0.002	0.038	0.019	0.026	0.015
0.042	0.018	0.020	0.021	0.013	0.010	0.005	0.005	0.077	0.021	0.060	0.026
0.092	0.022	0.046	0.012	0.024	0.017	0.045	0.005	0.164	0.037	0.123	0.040
0.136	0.034	0.092	0.025	0.053	0.033	0.080	0.025	0.178	0.070	0.208	0.067
0.223	0.051	0.210	0.014	0.067	0.072	0.087	0.030	0.316	0.120	0.327	0.110
0.379	0.122	0.193	0.071	0.184	0.041	0.125	0.040	0.451	0.193	0.463	0.194
0.446	0.019	0.031	0.011	0.019	0.014	0.000	0.000	0.066	0.129	0.040	0.028

ACE	Taux annuels de mortalité, 1955, 1956 1957, par 1 000 habitants.				Nombre moyen de décès dûs observés en Egypte		Pourcentage de distribution d'âge de décès dûs au cancer de la vessie en Egypte.	
	Hommes		Femmes		Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
	Egypte	E. et W	E.et W.	Egypte				
0 -	0.004	0.001	0.000	0.001	3.0	1.0	0.57	0.82
5 -	0.002	0.000	0.000	0.003	1.0	1.7	0.19	1.37
10 -	0.001	0.000	0.000	0.001	0.7	0.3	0.13	0.27
15 -	0.012	0.001	0.000	0.002	12.0	1.7	2.29	1.37
25 -	0.056	0.002	0.000	0.011	43.0	9.3	8.41	7.65
35 -	0.147	0.011	0.004	0.041	104.0	36.7	19.97	21.86
45 -	0.302	0.098	0.016	0.060	143.7	27.0	27.71	22.13
55 -	0.406	0.202	0.050	0.094	95.3	33.0	18.22	18.95
65 -	0.754	0.499	0.147	0.173	74.0	18.7	14.14	15.30
75 -	1.136	0.958	0.300	0.243	31.0	8.7	5.92	7.10
85 +	0.489	1.160	0.441	0.136	13.0	4.0	2.48	3.28
Tous âge	0.098	0.093	0.037	0.033	520.7	131.2	99.93	100.00

C- Incidence de l'Age et du Sexe

I°- Incidence de l'Age

Toutes les publications concernant les cancers vésicaux "bilharziens" mettent en évidence l'âge relativement jeune des patients, contrairement à ce qui s'observe en Europe et aux Etats-Unis.

Le cancer vésical est rare chez l'enfant ; en 1962, FITCH, I. et RUBENSTONE (cités par G. COMLAN -48-) ont extrait de la littérature mondiale 10 cas de cancer vésical, dont un garçon de 3 ans et une seule fillette de 7 ans.

En Europe et aux Etats-Unis, la plus forte incidence des cancers vésicaux s'observe dans les 6e et 7e décennies comme le montrent nos diagrammes. Dans les pays d'endémie bilharzienne, le cancer vésical frappe l'adulte jeune.

Auteurs	Pays	Pourcentage des cas avant 50ans	Pourcentage des cas avant 60ans
Prates	Mozambique 1958	61 %	3,1 %
DODGE	Ouganda 1959	37 %	30,6 %
ABDOULNASR	Egypte 1959	73 %	8,6 %
HOUSTON	Sud-Rhodésie 1964	51,9 %	25 %
INSTITUT PASTEUR	Dakar 1965	75,8 %	4,9 %
HOPITAL A. LE DANTEC	Dakar 1965	85,8 %	10 %

Dans une série de 360 cas de cancer vésical "bilharzien" R.A.M. CASE (1961) rapporte l'incidence suivante de l'âge :
En dessous de 20 ans : 3 cas ; de 20 ans à 29 ans, 37 cas ; de 30 à 39 ans : 110 cas ; de 40 à 49 ans : 108 cas ; de 50 à 59 ans : 84 cas et au-dessus de 60 ans : 18 cas.

A Dakar, de 1955 à 1965, le Laboratoire d'Anatomie pathologique a enregistré 44 cas de cancer de la vessie. La répartition par âge montre que 40 % environ des cancers observés le sont entre 36 et 40 ans : 15 cas dont 8 hommes et 7 femmes. Pour l'ensemble de nos malades, le plus jeune âge observé est de 18 ans (observation n° 23), le plus vieux de 70 ans (observation n° 17), l'âge moyen de 40 ans.
MAKAR (1957) note la décennie 30-39 ans comme âge moyen du cancer vésical "bilharzien", observé en Egypte.

2°- Incidence du sexe

En étudiant les tumeurs malignes de la vessie en Europe, F. GUYON écrivait : "si la femme est moins atteinte, elle parait l'être plus jeune : avant 40 ans". La proportion des tumeurs observées en Europe dans le sexe masculin serait de 3 pour 1 environ. Que se passe-t-il en pays d'endémie bilharzienne ? Ici, il faut souligner d'abord une exception à la règle générale en matière de carcinogénèse : deux populations soumises au même stimulus carcinogène devraient normalement présenter des réactions identiques. En zônes d'endémie bilharzienne, les hommes et les femmes sont également lourdement infestés et souvent les femmes le sont davantage en raison d'une exposition beaucoup plus lnngue aux réinfestations. Mais paradoxalement, les chiffres révèlent une incidence plus grande du cancer de la vessie dans le sexe masculin ; selon C.QUENUM, H. TOSSOU, X. SERAFINO et G. COMLAN (151) cette constatation appelle quelques réserves : les autopsies sont plus faciles à obtenir dans le sexe masculin (64 % de nos dossiers sont de sexe masculin contre 36 % de sexe féminin) ; le nombre d'hospitalisés masculins est plus élevé que pour les femmes (4I35 hommes hospitalisés en 1964 à l'Hôpital A. LE DANTEC pour 2 880 femmes et 5 0I9 enfants).

Par ailleurs, les courbes de répartition par rapport à l'âge montrent dans le sexe féminin une incidence nulle entre 45 et 60 ans. La femme paraît être atteinte plus précocément que l'homme, 92 % environ avant 40 ans contre 54 % des hommes.

D- L'analyse en fonction des donnéss ethniques est peu probante. Toutes les races sans distinction exposées aux réinfestations bilharziennes continuelles développeraient des cancers vésicaux. Si certaines ethnies semblent frappées de préférence par ce mal terrible, il faudrait y voir plutôt un certain degré de parallélisme en rapport avec l'indice d'infestation bilharzienne, que la possibilité d'un facteur lié à la race.

CHAPITRE IV

TYPE HISTOLOGIQUE DES CANCERS DITS BILHARZIENS

A- Pathogénie du cancer vésical

A défaut de la connaissance de la cause profonde du cancer vésical aussi bien chez les sujets bilharziens que chez les non bilharziens, on peut dire que l'on connait de plus en plus le mode de croissance et la pathogénie de ce type de néoplasme grâce aux données expérimentales.

HASHEM et Coll. (1961) pour essayer de démontrer la relation étiologique probable entre la bilharziose et le cancer vésical, ont procédé à deux séries d'expérimentations chez la souris blanche :

- Dans la Ière série d'expérimentation : les auteurs ont infesté expérimentalement un lot de souris blanches. L'examen de la muqueuse vésicale montre une hyperplasie épithéliale accompagnée de formations papillaires et d'une réaction fibreuse intense de la sous-muqueuse. Dans les stades plus tardifs, ils observent des transformations habituellement interprétées comme états précancéreux : cystite glandulaire et métaplasie épidermoïde.

- Dans la 2e série d'expérimentation, HASHEM et Coll. soumettent un autre lot de souris blanches à un régime contenant un aliment carcinogène, du type 2 -acetyl-aminofluorène. Les transformations vésicales observées sont presque identiques à celles de la Ière série d'expérimentations.

- Dans une 3e série d'expérimentation, les auteurs ajoutent au régime des souris blanches infestées artificiellement un aliment riche en carcinogène. Dans ce cas, la muqueuse vésicale présente des transformations hypertrophiques exagérées et des lésions paranéoplasiques. Les auteurs ont observé un cas de carcinome franc, solide et infiltrant. D'après MAHMOUD BADR du Caire (6) on pourrait déduire de ces expériences que les transformations hyperplasiques, métaplasiques et quelques fois néoplasiques de la muqueuse vésicale seraient la conséquence d'une réaction systémique, même en l'absence d'oeufs de bilharzies, à des carcinogènes urinaires.

B- Etude des Transformations de la muqueuse vésicale

Dans les cancers vésicaux spontanés et les aminocancers chez l'homme et dans les tumeurs vésicales reproduites expérimentalement, on assiste à plusieurs types de transformation de la muqueuse vésicale, selon F.K. MOSTOFI (134).

1) Proliférations bénignes. Dans une aire localisée de la muqueuse vésicale, l'épithélium peut s'épaissir, se densifier, sans aucun signe d'anaplasie. On peut voir, par suite

de proliférations d'éléments fibro-épithéliaux, des projections villeuses dans la vessie, c'est le cas des cystites papillaires.

On peut encore assister à une invagination des proliférations au niveau de la lamina propria avec formation de nids de Von BRUNN et des glandes. Ces altérations sont encore reversibles.

2) Papillomes. Tumeurs papillaires histologiquement bénignes, mais à haute potentialité maligne. Par simple adjonction de formations prolifératives, l'épithélium vésical peut se transformer en cellules épidermoïdes ou glandulaires.

3) Métaplasie épidermoïde. L'épithélium transitionnel subit une métaplasie épidermoïde et le revêtement épithélial vésical ressemble à celui que l'on observe au niveau de l'oesophage, du vagin, ou de la peau. Les transformations ont lieu au niveau de la couche basale indifférenciée. L'apparition de cellules épidermoïdes est la réponse de l'épithélium au stimulus carcinogène ; cette altération bénigne en elle-même pourrait conduire dans certains cas à une transformation néoplasique.

4) Métaplasie glandulaire. Au niveau de la muqueuse vésicale, la métaplasie glandulaire est la conséquence d'une irritation ou d'une infection chronique. Cette transformation depuis les cordons ou boyaux cellulaires ou nids de Von BRUNN jusqu'à la cystite glandulaire et aux glandes à cellules muco-sécrétantes, s'observe en bordure des adénocarcinomes vésicaux.

Tous ces stades du processus néoplasique étudiés par F.K. MOSTOFI, à propos du cancer vésical chez des sujets non bilharziens ont été complètement confirmés par MAKAR, GAZAYERLI, PRATES, HIGGINSON et OETTLE, DIMMETTE et Coll., LE GOLVAN et Coll., qui ont signalé des transformations identiques chez les sujets bilharziens.

C- Données histo-pathologiques des cancers vésicaux "bilharziens".

Dans ce paragraphe, nous exploitons les études intéressantes entreprises au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC et publiées dans la Revue de cancérologie Tropicale n°3- 1965 par C.QUENUM, H. TOSSOU, X. SERAFINO, et G. COMLAN.

Les tumeurs vésicales les plus fréquentes observées en Europe et en Amérique du Nord, correspondent aux cancers para-malpighiens ou "transitionnels" de type papillaire ou non. Les Auteurs Européens et Nord-Américains soulignent la rareté des cancers de type épidermoïde et métaplasique, spinocellulaires plus ou moins matures. Moins fréquents sont les adénocarcinomes, sarcomes, épithélio-sarcomes, paragangliomes, malins. Selon Hans Joachim REUTER, 75 % des tumeurs vésicales sont de nature épithéliale et la majorité d'entre elles sont des papillomes, tumeurs souvent bénignes mais possèdant un potentiel malin.

Les pourcentages révèlent des différences importantes lorsque l'on s'adresse aux populations des zônes d'endémie bilharzienne élevée. (Egypte et autres régions d'Afrique). Les études statistiques rapportent d'une manière incontestable la prépondérance des cancers vésicaux de type épidermoïde et l'on a pu tirer de cette constatation certains arguments en faveur de la Théorie bilharzienne.

L'analyse des observations publiées par ABDOUL NASR montre sur 344 cas retenus à cet égard, une proportion de 84 % de cancers "exophytiques". L'étude histologique de 299 cancers examinés, fait apparaître 60,75 % de carcinomes spino-cellulaires, 33,75 % de carcinomes transitionnels, 4,75 % d'adénocarcinomes et 0,75 % de sarcomes. Naturellement la plupart des cancers observés aussi bien en Egypte que dans les autres pays d'endémie bilharzienne le sont tardivement, les métastases hématogènes correspondant à 5 % des observations, l'envahissement ganglionnaire à 30 % des cas étudiés.

La haute incidence du carcinome spincellulaire de la vessie dans les pays d'endémie bilharzienne a été tout naturellement attribuée à l'association avec la bilharziose. Mais cette relation de cause à effet est contestée par GELFAND (Rhodésie), EDINGTON (Ghana et Nigéria), OETTLE (Afrique du Sud). Les adversaires de la théorie bilharzienne du cancer soulignent que, en pays endémiques, les cancers du rectum sont beaucoup moins fréquents que ceux de la vessie. Or, il y a à peu près autant de vessies parasitées par Schistosoma haematobium, que de rectums hébergeant des oeufs de Schistosoma mansoni, et le processus cancérigène devrait être identique.

La statistique de HIGGINSON et OETTLE en Afrique du Sud montre, dans une population où le taux d'infestation bilharzienne serait de 24 %, un pourcentage qui, en ce qui concerne les types histologiques, nous parait mériter d'être rappelé : chez le Noir, plus fréquemment bilharzien, 69,6 % de carcinomes spinocellulaires contre 17,3 % de carcinomes indifférenciés, 8,7 % de carcinomes transitionnels, 30,4 % de carcinomes.

Par contre, chez le Blanc, les auteurs signalent 7,8 % de carcinomes spincellulaires contre 92,2 % de carcinomes indifférenciés ou autres. Ainsi, les carcinomes de type papillaire et à cellules intermédiaires sont rares dans la population bantou Sud-Africaine, par contre, les carcinomes pavimenteux sont plus fréquents qu'en Europe et en Amérique du Nord.

GILLMAN et PRATES en Afrique Orientale Portugaise font mention de constatations analogues avec 59 % de carcinomes spinocellulaires. Dans cette série, 33 % de malades présentaient des antécédents bilharziens.

La proportion des carcinomes spinocellulaires tombe à 26 sur 69 cas examinés à KAMPALA (Ouganda), contre 31 carcinomes transitionnels, 5 adénocarcinomes, 7 carcinomes anaplasiques. Ainsi la proportion des carcinomes spinocellulaires dans cette série est inférieure à celle observée en Egypte où la schistosomose est à peu près générale et au Mozambique où elle est répandue.

Fréquence des carcinomes spinocellulaires de la vessie suivant les pays :

PAYS	AUTEURS	Total cancers vésicaux	Pourcentage spinocellulaires.
Angleterre	PAYNE 1959	1090	2,2 %
Autriche (Vienne)	VON FRITSCH	300	9,3 %
Amérique du Nord USA	KRETSCHMER et Coll.	79	7,78%
- - -	FARREL et FITTER	70	7 %
- - -	WARREN	167	4,2 %
- - -	MAC DONALD et THOMPSON	274	28,6 %
- - -	JEWETT et BLACKMAN	97	39,2 %
Afrique Orientale			
Portugaise	GILLMAN et PRATES, 1959	99	58,6 %
Afrique du Sud Blancs	OETTLE	140	7,8 %
Afrique du Sud Noirs	O TTLE	84	57,1 %
Egypte	DIMMETTE et Coll. 1956	90	55,6 %
-	ABDOUL NASR et Coll.	299	57 %
-	BARSOUM	5	80 %
-	MAKAR	360	40 %
Ecosse	HOLLANDS	227	3,9 %
Indes	SIRSAT	24	16,7 %
Nigéria	EDINGTON	43	60 %
Ouganda	DODGE, 1959	69	34,2 %

Il semble donc que le cancer vésical chez le bilharzien ait une entité histologique propre. Certes, il n'existe pas de spécificité histologique vraie : le Schistosoma haematobium paraît apte à déterminer indifféremment des papillomes ne dégénérant habituellement pas (MAKAR 1942), des épithéliomes ou des sarcomes.

Au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC de Dakar, sur 44 cas de cancer de la vessie que nous ont livrés 257 protocoles d'autopsies et 1174 compte-rendus de biopsie, on note : 18 carcinomes spinocellulaires (40,9 %) ; 12 papillaires (27 %) ; 1 adénocarcinome (2,2 %) ; 1 sarcome (2,2 %).

D- Présence des oeufs de Bilharzies dans les tumeurs.

Nous avons dans les chapitres précédents, mentionné la fréquence des cancers vésicaux "bilharziens" et noté en même temps, le pourcentage de présence d'oeufs de bilharzies.

A Dakar, dans une nouvelle série de 50 cancers vésicaux, G. COMLAN (48) trouve des oeufs de bilharzies dans la moitié des cas. En dehors du sarcome, aucun des types histologiques n'a été épargné par les oeufs ; les carcinomes épidermoïdes détiennent le taux de positivité le plus élevés (52,3 %). L'auteur devait ajouter :"sur la plupart de nos coupes, nous avons noté tout à la fois des oeufs nécrosés ou calcifiés, des oeufs normaux et viables capables de poursuivre le cycle évolutif de la bilharziose, ce qui signifie naturellement que nos malades ont subi une infestation itérative."

Type histologique	Nombre total	Présence d'oeufs de bilharzie.	Pourcentage.
Carcinome épidermoïde mature	21	11	52,3 %
Carcinome anaplasique	6	3	50 %
Carcinome transitionnel	21	10	47,6 %
Adéno-carcinome	1	1	-
Sarcome	1	0	-
TOTAL	50	25	50 %

PRATES et GILLMAN (1959) après des études histopathologiques de cancers vésicaux bilharziens aboutissent à cette conclusion qui rappelle certains oracles des sibylles de Delphes : "jusqu'à la connaissance profonde des différentes réactions de la vessie vis-à-vis des oeufs de bilharzies, il semble impossible de saisir le rôle du parasite dans l'étiologie des cancers de la vessie chez les Africains du Mozambique. Quelle que soit l'action, ses modes d'action, la bilharziose n'intervient pas directement dans le processus malin. Nous ne disposons pas d'arguments valables suffisants pour éliminer la bilharziose des facteurs étiologiques importants du cancer de la vessie". J. BREBANT (cité par CARAYON A. -36-) adopte une attitude plus nette : "Il semble qu'il ne faille pas généraliser l'action cancérigène possible des parasitoses comme certains ont voulu le faire".

E- Mode d'invasion des tumeurs vésicales "bilharziennes".

Pour de nombreux urologues, la variété bilharzienne des cancers vésicaux demeure une "malignité locale". Cette absence apparente d'essaimage à distance de la tumeur primitive pourrait s'expliquer de plusieurs manières :

- l'évolution des tumeurs malignes bilharziennes est si rapide que les malades meurent avant l'apparition de toute métastase cliniquement et radiologiquement décelable.

- les tumeurs malignes vésicales seraient la conséquence des lésions bilharziennes chroniques ; or, au stade aigü tout comme au stade chronique, les veinules et les lymphatiques se trouvent précocément obstrués par des myriades d'oeufs et de larves de bilharzies ; cet obstacle précoce de la circulation lymphatico-sanguine explique en partie la rareté des métastases des cancers bilharziens, l'ischémie et la nécrose rapide de la paroi vésicale avec installation de fistules de tous genres : vésico-vaginales, vésico-sus-pubiennes, vésico-rectales, vésico-intestinales.

1) Extension de la tumeur : La tumeur peut se limiter à la muqueuse sans destruction de la couche basale. Elle peut infiltrer la couche musculaire superficielle. Elle peut s'étendre aux organes et aux structures sous-jacentes. Elle peut enfin, dans certains cas, envoyer des métastases à des organes et structures au-delà des limites de la vessie.

2) Documents : Naturellement les tumeurs observées le sont toutes à un stade très avancé et l'envahissement ganglionnaire est la règle. Les métastases elles-mêmes sont souvent des découvertes d'autopsies : sur 23 études nécropsiques, il a été noté :

12 métastases au niveau du rectum et du grêle.
2 au niveau du coeur.
7 au niveau des poumons.
5 au niveau de l'utérus et du vagin.
5 au niveau du foie.
2 au niveau du péritoine.
2 au niveau de la rate.
3 au niveau des surrénales.
2 au niveau des uretères (3,7 %).
3 au niveau des vaisseaux.
9 au niveau de la prostate et des vésicules surrénales (19 %).
3 au niveau de la peau et des muscles striés.

F- Complications associées : Les complications accompagnant le cancer vésical chez les bilharziens sont essentiellement les perforations néoplasiques réalisant des péritonites et des fistules.

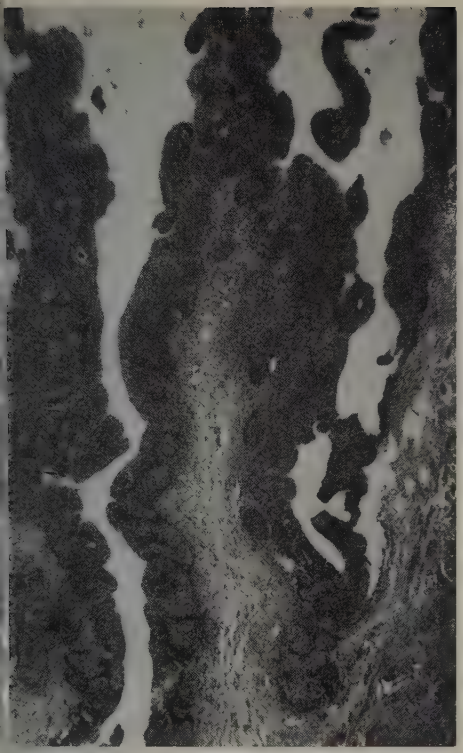
1) Les Péritonites : 44 % de nos autopsies portent des lésions de péritonites subaigües, constituées de fausses membranes et de dilatation des anses grêles ; on observe en outre, une multitude de granulations miliaires, isolées ou agglomérées en plaque blanc nacré, légèrement calcifiée et recouvrant les mésos, réalisant macroscopiquement une carcinose péritonéale diffuse. Très souvent, il s'agit de péritonites cloisonnées au petit bassin ; les anses grêles dans ces cas, contractent des adhérences intimes avec le dome vésical.

2) Les Fistules : révélées par la cystographie rétrograde, constituent 14 % des nécropsies. Les localisations sont multiples.

a) Fistules à la peau, surtout fistules sus-pubiennes, où l'on observe des lésions métastatiques.

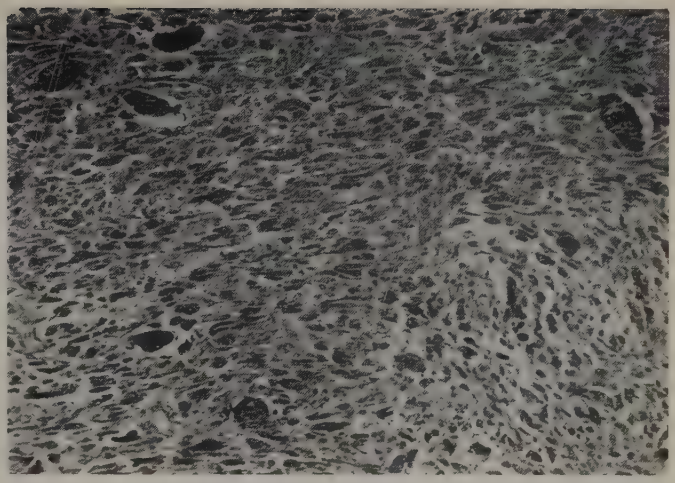
b) Fistules vésico-intestinales
fistules vésico-vaginales
fistules vésico-rectales
fistules vésico-vagino-rectales
fistules vésico-uréthrales.

3) En dehors des masses cancéreuses, on a observé 3 cas de diverticule.



ROPHOTO N° 7

pillome vésical vrai avec des œufs bilharzies.



MICROPHOTO N° 8

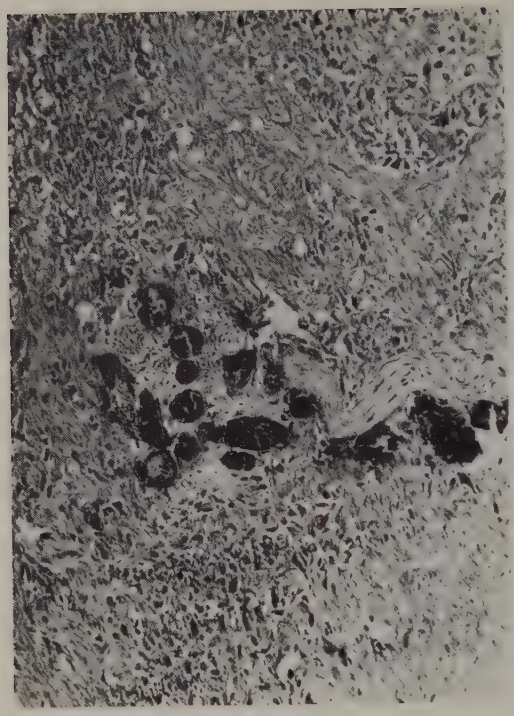
Leiomyosarcomevésical avec des œufs de bilharzies.

MICROPHOTO N° 9

Infiltration périurétérale d'un cancer vésical :

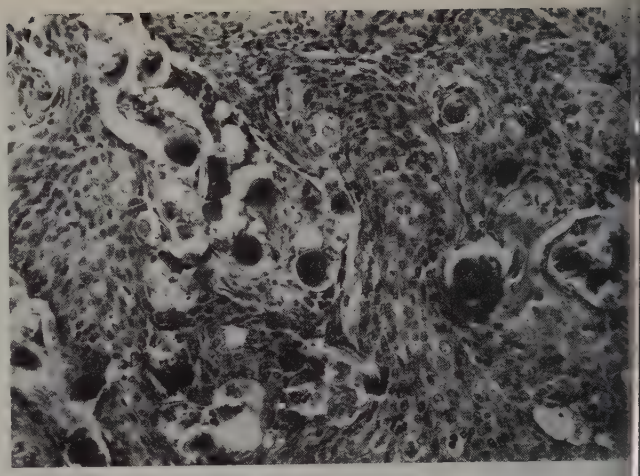
En haut : muqueuse urétérale. Partie moyenne : musculeuse.

En bas : infiltration néoplasique revêtant un type anaplasique et intéressant particulièrement les couches supérieures de la musculeuse.



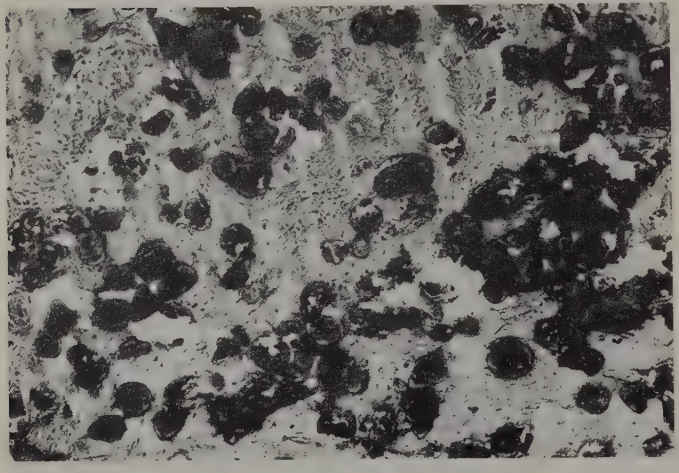
MICROPHOTO N° 10

Carcinome vésical anaplasique avec des œufs de bilharzies.



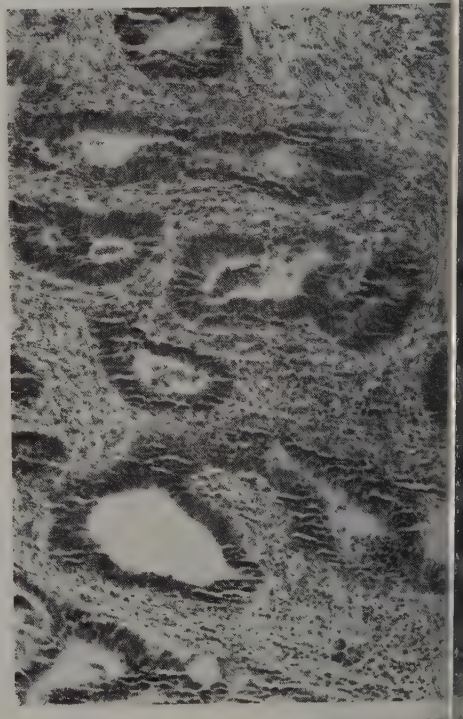
MICROPHOTO

Carcinome vésical épidermoïde à g
bes cornés avec des œufs de bilh
zi



MICROPHOTO N° 12

Intensité de l'atteinte bilharzienne au voisinage du cancer.



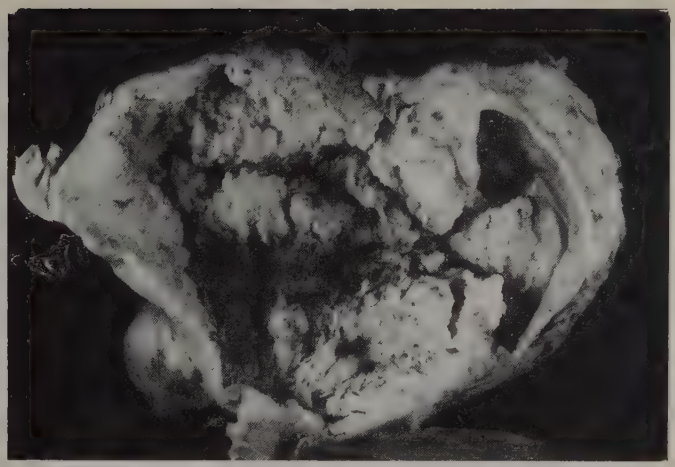
MICROPHOT

Adénocarcinome vésical de type
siti

ROSCOPIE PHOTO N° 1

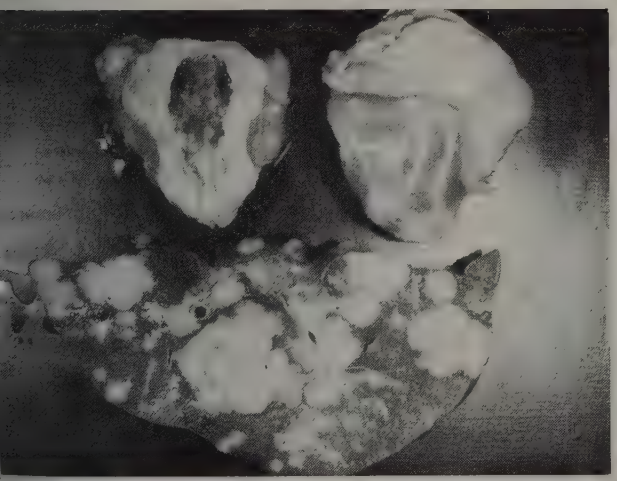
bas en haut :

Tumeur infiltrante de la moitié
périeure de la vessie avec des
urgeons nécrotiques.
utérus et annexes.
ganglion de la chaîne iliaque en-
ni par le processus tumoral.



MACROSCOPIE PHOTO N° 2

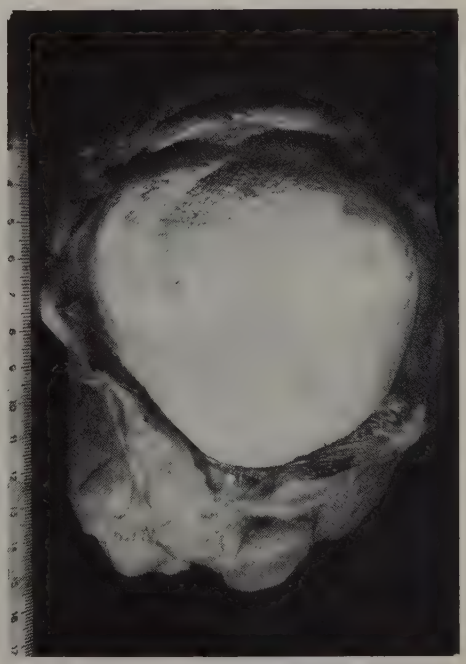
Masse bourgeonnante exophytique et nécrotique remplissant toute la cavité vésicale.



ROSCOPIE PHOTO N° 3

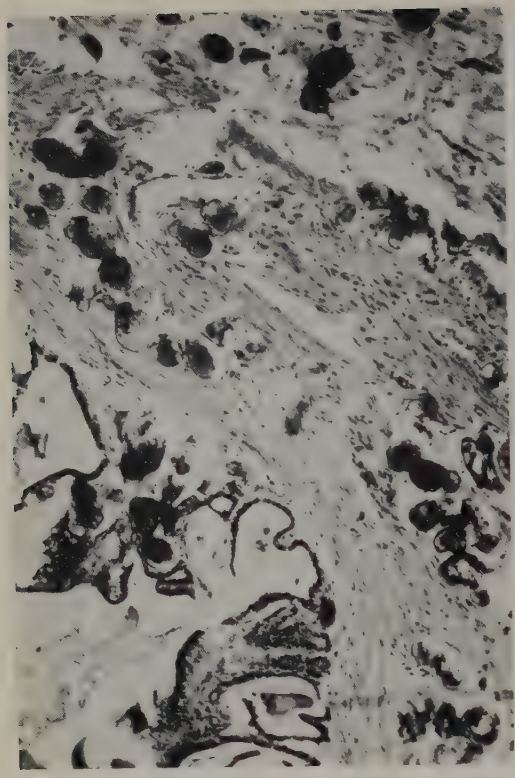
bas : métastase hépatique d'un
ncer vésical.

haut : métastase péricardique d'un
ncer vésical.



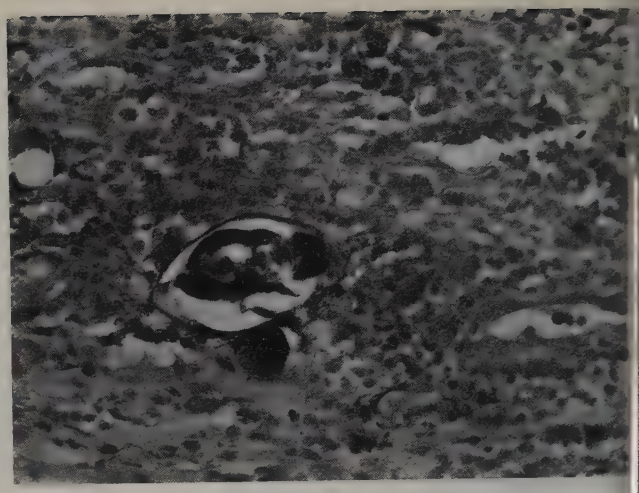
MACROSCOPIE PHOTO N° 4

Volumineuse lithiase vésicale cliniquement prise pour un cancer vésical.



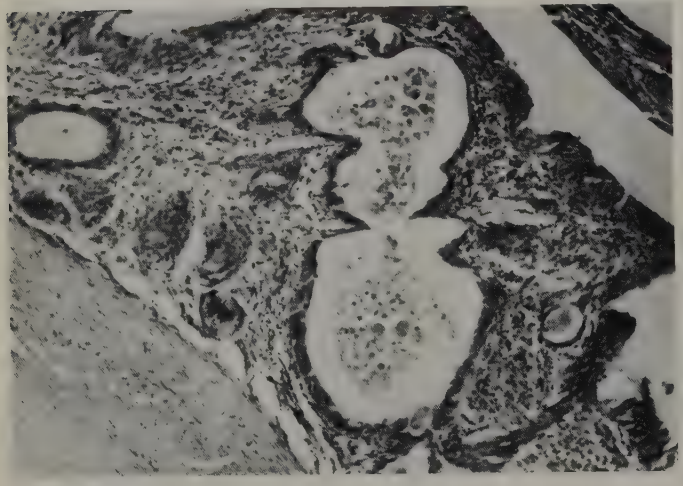
MICROPHOTO N° 14

Prostatite bilharzienne.



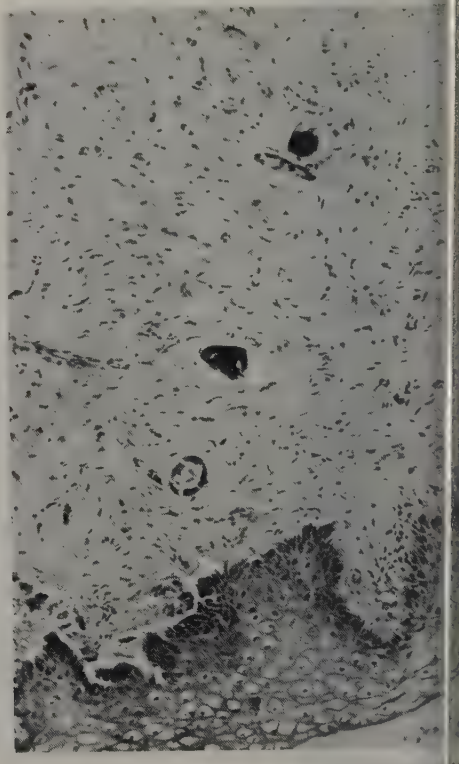
MICROPHOTO

Cancer de l'exocol utérin avec
œufs de bilharz



MICROPHOTO N° 16

Bilharziose rénale : œufs de bilhar-
zies dans le bassinet.



MICROPHOT

Cancer vaginal avec des œu
bilh

CHAPITRE V

DONNEES CLINIQUES

Sur les 44 cancers vésicaux découverts au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Aristide LE DANTEC 33 seulement, soit 75 % contiennent des renseignements cliniques et histologiques détaillés et nous présenterons à la fin de ce chapitre, sur ces 33 cas, 26 observations qui nous semblent les plus démonstratives.

A- Circonstances de découverte des cancers vésicaux.

L'hématurie spontanée, terminale, capricieuse, indolore et isolée, maître-symptôme classique, révélateur des cancers vésicaux, n'a poussé aucun de nos malades à fréquenter les Hôpitaux.

On peut schématiser ainsi les motifs d'hospitalisation : 0 cas pour hématurie isolée, 19 cas pour cystite hématurique (57,6 %) ; 6 cas pour cystite sans hématurie (18,2 %) ; 5 cas pour tumeur hypo-gastrique ; 4 cas pour incontinence d'urines ; 2 pour rétention d'urines et 4 cas pour fistules urinaires.

B- Antécédents des malades

L'interrogatoire minutieux des malades révèle dans 14 % des cas une hématurie dans l'enfance ; dans 5 % des cas une lithiase vésicale ; dans 5 % des cas des rétentions d'urines.

Par ailleurs, il faut noter que 10 % de nos malades avaient subi diverses interventions chirurgicales dans leurs antécédents : hystérectomie pour fibrome utérin ; cure de hernie ; césarienne ; cystostomie pour rétention d'urines.

6 % des malades avaient été hospitalisés en médecine générale pour myosite, ictère et cardiopathie. Ces chiffres, notamment la proportion des hématuries dans l'enfance, attribuables essentiellement à la bilharziose et qui correspondent certainement à un pourcentage inférieur au pourcentage réel de bilharziens, doivent être retenus en tant que problèmes étiologiques éventuels des cancers de la vessie.

Pour en finir avec les raisons qui amènent les cancéreux de la vessie à consulter, notamment, parmi les 10 femmes en période d'activité génitale de notre série, la moitié signalaient une aménorrhée sans grossesse s'étendant de 2 mois à un an ; ces femmes naturellement se croyaient enceintes.

C- Examen physique

1) Inspection : Parfois dès l'inspection, la tumeur est apparente ; dans deux cas, elle était fistulisée à la peau avec de gros bourgeons néoplasiques.

2) En dehors de ces formes particulièrement volumineuses, le simple palper hypogastrique a permis de découvrir une tuméfaction sus-pubienne dans 16 cas sur 33, soit plus de 48 % des cas.

Le toucher rectal ou vaginal associé au palper abdominal qui permet d'explorer et d'apprécier la souplesse du plancher vésical fait apparaître chez nos malades une tuméfaction indurée, irrégulière, mal limitée, remplissant parfois tout le pelvis, bref une tumeur infiltrante de gros volume et de malignité certaine.

On peut donc dire que le simple examen physique a suffi à suspecter fortement, dans presque tous les cas, un cancer, tant ils sont déjà avancés.

3) Examens complémentaires : Ils confirment les fortes suspicions de la clinique.

I- Radiologie

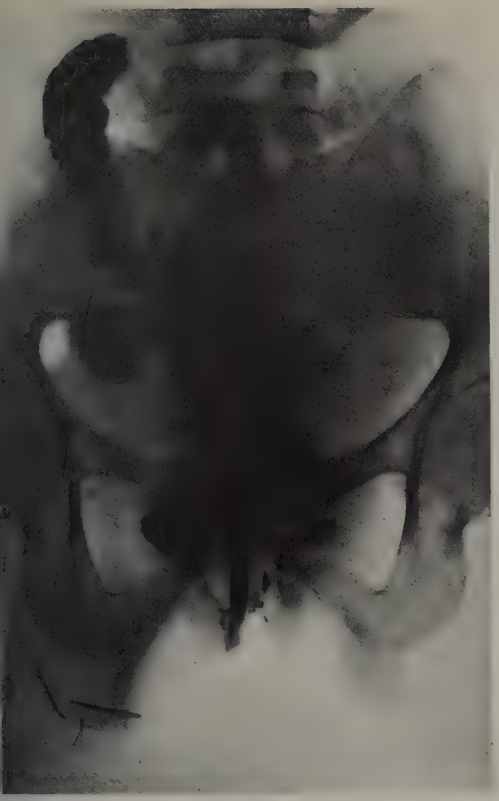
a) La radiographie sans préparation de la vessie a fait découvrir :

- deux cas de lithiase vésicale.
- cinq cas d'importantes concrétions calcaires, vésicales ; les unes sont nettement pariétales de type bilharzien, d'autres non linéaires, mais en couches concentriques qui seraient caractéristiques du cancer vésical "bilharzien". La calcification de type bilharzien pur sans cancer comporte un liseré net tandis qu'une opacité peu dense de l'aire vésicale ferait suspecter un cancer.
- un cas de métastases osseuses : le cliché sans préparation ayant montré un aspect fibrillaire des côtes et des ailes iliaques et une ostéolyse du bord droit de L5 et de l'aileron sacré.

b) L'urographie intraveineuse n'a pu être pratiquée que dans 20 cas sur 33, nos malades présentant souvent un taux d'urée élevé (1 à 3,80 g) ; elle a révélé :

- urogramme normal 2 cas ; rein muet unilatéral : 15ans.
- hydronéphrose bilatérale 4 cas.

c) La cystoscopie, examen capital, bien que parfois infidèle, dans le cancer vésical au début, n'a pas été pratiquée chez nos malades que dans deux cas qui ont montré : une tumeur du bas fond et une tumeur du dôme. Cet examen même pratiqué dans des conditions correctes peut conduire à des erreurs : erreur par excès (simple bilharziose pris pour tumeur maligne) ou erreur par défaut (tumeur cancéreuse prise pour une cystite bilharzienne banale). C'est pourquoi en cas de doute, il faudrait examiner histologiquement les débris cellulaires émis par les urines, ou pratiquer une biopsie à ciel ouvert.

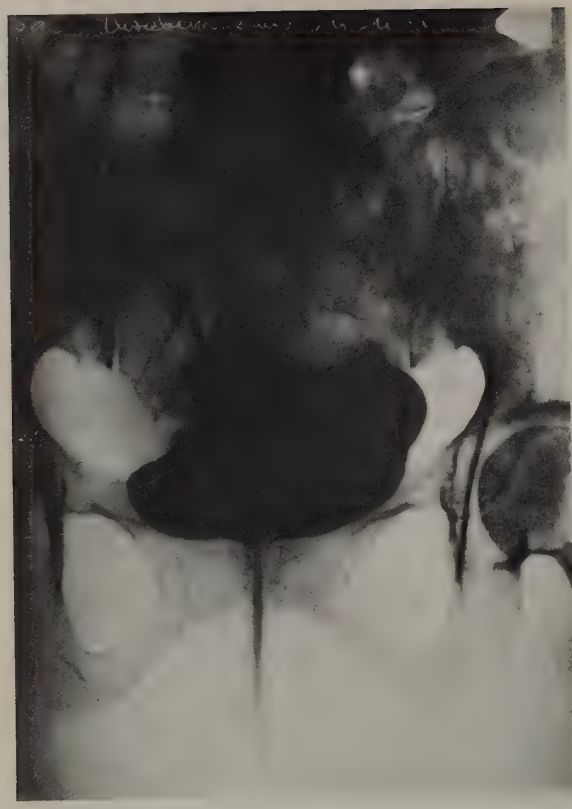


CLICHE N° 1 :

uréthrocystographie
Images lacunaires traduisant un processus tumoral.
Présence de 3 fistules vésico-digestives.

MACROSCOPIE - PHOTO N° 5

Fistules spontanées subpubiennes d'un cancer vésical chez une femme bilharzienne âgée de 36 ans. — Observation n° 12.
Les bourgeons cutanés sont également néoplasiques.



CLICHE N° 4

Cystographie — Femme âgée de 38 ans. — Observation n° 5.
La moitié supérieure droite de la vessie présente des images lacunaires irrégulières qui évoquent radiologiquement des lésions tumorales malignes.

CLICHE N° 5

Cystographie
Aspect très hétérogène de la réplétion vésicale avec une image d'amputation polycyclique de la corne vésicale gauche et de nombreuse images de tonalité qui traduisent la présence d'un processus végétant endovésical.

2- Biologie :

a) Nos malades sont vus tardivement, avec une souffrance rénale marquée qui se traduit par un taux d'urée toujours élevé : 1g pour 1000 ml à 3,80g empêchant souvent l'exploiration urographique.

b) Quant à l'examen cytobactériologique des urines :

- 2I culots urinaires ont été examinés dont 5 porteurs des oeufs de bilharzies. Remarquons que ces 5 examens révélant des oeufs de Schistosome appartiennent aux 5 malades présentant des calcifications radiologiques.

- dans aucun cas, on n'a eu recours au cytodiagnostic selon la technique de PAPANICOLAOU pour affirmer la malignité des tumeurs vésicales.

4) Evolution

L'évolution de la variété bilharzienne des cancers vésicaux a été remarquée par tous les urologues des pays d'endémie bilharzienne. Le Professeur X. SERAFINO et Coll. rapportent que le Service administratif de l'Hôpital Aristide LE DANTEC a enregistré en 1964, 19 cas de cancers vésicaux, tous décédés dans l'année. Le Professeur X. SERAFINO et Coll. signalent un seul cas d'amélioration franche et de guérison: il s'agit d'un Libanais qui, à la suite d'une ématurie, se présente en 1964 à la consultation chirurgicale ; le diagnostic de cancer vésical est retenu, a été confirmé par l'exploration radiologique et le laboratoire ; ce malade adressé au Professeur COUVELAIRE subit à Paris une cystectomie suivie d'une néo-vessie et son état actuel serait satisfaisant.

I- L'évolution dans 33 cas de cancer vésical est schématisée dans le tableau suivant :

Durée de survie	Traités	Aucun traitement actif	Total	Pourcentage
Moins de 3 mois	10	15	24	72,7 %
3 à 6 mois	5	2	6	18,I %
6 à 9 mois	3		1	
9 à 12 mois	1		1	
12 à 15 mois	1		0	
15 à 18 mois			0	
18 à 2I mois	1		1	
TOTAL	21	17	33	
		5I,5 %		

Le Professeur X. SERAFINO et Coll. notent :

- plus de 50 % de nos malades meurent dans la semaine qui suit leur admission
- 90 % ont déjà atteint la période avancée de leur mal dès

avant la première consultation : traités ou non, ils ne vivront pas plus de 6 mois.
- 3 % seulement des malades traités dépassent un an de survie, sans atteindre la 2e année.

2- Causes de décès

Le mal évolue le plus souvent vers la cachexie et la mort. Les causes de décès peuvent se résumer ainsi :
- Envahissement du pelvis dans plus de 95 % des cas;
- Deux malades sont décédés de péritonite par fistulisation de la vessie vers le grand ventre.
- Deux cas de généralisation du cancer par métastases.
- Dans les autres cas, la tumeur entraîne une insuffisance rénale tuant le malade par urémie progressive quand il n'a pas été emporté par les complications infectieuses d'une pyo-néphrose.

CHAPITRE VI

APERCU THERAPEUTIQUE

A. CARAYON, D. AUPHAN et J.F. BLANC (36) dans un article intitulé "les complications majeures de la bilharziose" affirment qu'en milieu africain le traitement doit tenir compte de deux facteurs essentiels.

1°- le stade avancé de ces tumeurs vésicales bilharziennes lorsqu'elles parviennent au chirurgien, compte tenu de leur évolution particulièrement rapide.

2°- les possibilités locales de traitement qui n'offrent pas toute la gamme des ressources dont pourrait bénéficier le malade européen. Le choix du traitement se trouve limité à deux attitudes :

- exclusion de la vessie.
- extraction de la vessie.

Opérations qui devraient être normalement précédées et suivies de chimiothérapie ou de radiothérapie dans certains cas.

A- Chimiothérapie : L'expérience des auteurs Dakarois est toute récente et semble avoir donné des résultats favorables en ce qui concerne la douleur et l'évolutivité de la tumeur. Le professeur X. SERAFINO et Coll. (161 bis) à propos de 50 observations de tumeurs malignes, dont 6 cancers vésicaux, font remarquer que les tumeurs pelviennes réagissent favorablement à la chimiothérapie par voie artérielle et ils ajoutent : "malgré nos échecs et nos déboires, nous persistons à penser que la chimiothérapie des cancers par voie intra-artérielle constitue une méthode d'avenir". Le choix des agents chimiothérapeutiques employés est porté sur le méthotrexate, le Trénimon et l'endoxan.

B- Radiothérapie : Le traitement des cancers de la vessie par le radium ou par les radio-isotopes est à ses débuts à Dakar ; en effet, c'est au courant du premier semestre de 1965 que le Laboratoire des Radio-isotopes de l'Institut du Cancer a été ouvert à l'Hôpital Aristide LE DANTEC. On ne pourrait donc actuellement émettre une opinion en cette matière.

La radiothérapie conventionnelle mise en oeuvre dans 8 cas, a donné l'impression de permettre une amélioration au moins transitoire. Le professeur X. SERAFINO conseille l'association de la chimiothérapie et de la radiothérapie (en attendant la mise en oeuvre des radio-isotopes) aux tentatives chirurgicales.

C- Les interventions chirurgicales

I- Exclusion de la vessie : R. COUVELAIRE définit ainsi les indication de l'exclusion de la vessie : "Quand l'état de la vessie transforme son porteur en martyr ou en infirme ;

quand l'état de la vessie retentit sur les uretères et sur les reins au point d'engager le pronostic vital, alors l'exclusion vésicale devient licite ou indispensable, et même parfois urgente".

Les uretères sectionnés peuvent être abouchés à la peau ou à l'intestin.

a) L'urétérostomie cutanée semble contre-indiquée en milieu africain en raison de l'appareillage qu'on ne peut imposer à des malades vivant en brousse ou dans des conditions d'insuffisance hygiénique.

En milieu hospitalier, le Professeur X.SERAFINO préfère cette intervention pour diverses raisons :

- cancers trop avancés pour justifier d'une exérèse.
- intervention relativement simple et peu choquante, néanmoins déjà trop importante, compte-tenu de l'état général des malades vus à la phase tout-à-fait terminale.

b) L'urétéro-sigmoïdostomie à la manière de COFFEY-BRUNSCHWIG demeure une intervention lourde, grévée des risques de fistulisation et surtout de pyélonéphrite ascendante et de déséquilibre hormonal par résorption d'urines par la muqueuse intestinale.

L'exclusion vésicale nous apparait comme une façon d'"enfermer le loup dans la bergerie". Aussi, la "vessie exclue", isolée, énervée, en partie ischémiée et détruite par irradiation massive, devrait-elle être une étape vers l'extraction vésicale.

2- L'extraction vésicale : La cystectomie totale pratiquée entre des cures de radiothérapie ou de chimiothérapie anticancéreuses semble très indiquée dans les cancers vésicaux opérables. Mais la plupart du temps, il s'agit d'une forme majeure de chirurgie palliative. Cystectomie élargie ou pelvectomie antérieure, cette intervention nécessitant une réanimation minutieuse pré et post-opératoire, se termine de plusieurs manières :

- par une urétérostomie cutanée
- par une urétéro-sigmoïdostomie à la manière de COFFEY-BRUNSCWIG.
- il demeure encore possible de pratiquer l'opération que B. DUHAMEL propose dans le cas de la maladie de HIRSCHPRUNG -abaissement rétro-rectal et trans-anal du colon- et de réaliser une néo-vessie à partir du moignon recto-sigmoïdien.

D- Conduite thérapeutique dans 33 cas de cancers de la vessie confirmés histologiquement :

- non traités chirurgicalement	17
- traités chirurgicalement	14
soit :	
urétérostomie cutanée unilatérale	1
urétérostomie cutanée bilatérale	6
cystectomie partielle	1
cystectomie totale (ou pelvectomie antérieure).....	6
avec urétérestomie cutanée	1
avec COFFEY	5

- chimiothérapie (seule ou associée) 6
- radiothérapie (seule ou associée) 8

E- Conduite à tenir à l'égard des sujets parvenus aux derniers stades de la maladie.

Dans la plupart des cas de cancer très avancée, les tentatives d'application d'un traitement actif spécifique sont peu fructueuses sinon vouées à l'échec en dépit des progrès de la thérapeutique. Dans le cas des malades de cette catégorie, le principe général est de faire le maximum pour les aider ; aucun d'eux ne doit rester sans assistance médicale et sans soins infirmiers.

Lorsqu'on a affaire à des sujets parvenus aux derniers stades de la maladie, il faut avant tout s'efforcer par divers moyens à effets locaux ou généraux, de soulager la douleur, d'atténuer l'obstruction et de faire disparaître tout autre symptôme pénible ainsi que l'angoisse.

CHAPITRE VII

CONTRIBUTION PERSONNELLE AU PROBLEME DU CANCER VESICAL EN PAYS D'ENDEMIE BILHARZIENNE, A PROPOS DE 26 OBSERVATIONS INEDITES.

OBSERVATION n° I

D.C. - Africaine de race Sarakolé, 23 ans, Entrée à l'Hôpital le 3 mai 1957 pour tumeur abdominale dont la date d'apparition et l'évolution n'ont pas été consignées dans l'anamnèse.
A l'examen : oedème du M.I. droit, mollet légèrement douloureux (Héparine et Tromexane). Etat subfébrile. Début d'escarre fessière. Tumeur abdominale de dimensions non précisées.

Examens préopératoires :

Hémogramme :
GR.: 2 740 000 - GB.: 11 600.
Polyneutro : 73 % - Eosino : 1 % - Lympho : 22 % - Plasmocytes : 1 %. Monocytes : 3 %.
Anisocytose, anisochromie, hématies nucléées 1 %.
Azotémie : 31 mg % (urée xanthydrol)
Ionogramme NA : 127 mEq/l
K : 3,6 mEq/l.
Tonicité plasmatique : 87,6 %.
Pas d'examens radiographiques, ni de cystoscopie.

Thérapeutique préopératoire :
Sang-Trophysan, Subtosan ; Cocktail vitaminique ; Antibiotiques.
Intervention chirurgicale le 3 juin 1957. Opérateurs : Dr. BARROUX + TOSSOU.
Protocole opératoire : Cancer de la vessie.
Pelvectomie antérieure (vessie-utérus) avec curage ganglionnaire pelvien et résection du sigmoïde et de la moitié du grêle, de la veine iliaque primitive et externe droite et d'une partie du Psoas droit.

Examen de la pièce opératoire (Laboratoire d'Anatomo-pathologique de l'Institut Pasteur). Protocole : 1829/B du 13.6.57.
Clinique chirurgicale :
Cancer vésical, envahissement ganglionnaire sous-iliaque externe. Epithélioma paramalpighien très infiltrant évoluant dans une muqueuse et musculeuse vésicales. La muqueuse est très riche en oeufs de Schistosoma haematobium.

Le ganglion sous-iliaque externe est métastatique et l'envahissement intéresse également un fragment du muscle strié ??
a) ganglion iliaque G : hyperplasie lymphoïde réticulose.

b) ganglion du promontoire et mésentérique inférieur : hyperplasie lymphoïde.
c) ganglion du tégument droit : hyperplasie lymphoïde.
d) ganglion du promontoire : hyperplasie et réticulose.
e) ganglions mésentériques : hyperplasie et réticulose.
f) ganglions mésentériques à la limite de l'exérèse : hyperplasie lymphoïde et réticulose.

Examens post-opératoires :

Hémogramme :
GR : 2 I00 000 - GB : 13 400.
Polyneutro : 83 % - Eosino : 0 % - Lympho : 12 % - Monocytes : 4 %.
Polynucléose : polynucléaires à granulations pathologiques.
Anisocytose - Anisochromie - Normoblastes : 2 %.
Azotémie : 75 mg % (xanthydrol) ; Ionogramme Na : 123 mEq/l
K : 5,3 mEq/l.

Tonicité plasmatique : 84,8 %.

Soins post-opératoires :

- sang - Trophysan - Subtosan.
- Antibiotiques : pénicilline, streptomycine, terramycine IM
- Cocktail vitaminique : bévitine, B12, vitamine C.
- Analeptiques cardiovasculaires : cortine, syncortyl, heptamyl.
- Hormones : stérandryl.
- Neurosédatif et hypnotique : Flaxedil.
- Anticoagulant : héparine.

Le 22.6.57, on note une désunion sus-pubienne (extrémité inférieure de la cicatrice de laparotomie) par laquelle s'écoulent les matières fécales.

Les bords de l'anus iliaque sont digérés par les matières (en dépit de la protection cutanée par l'oxyplastine). Augmentation très nette de l'oedème du MI droit.

Le 1.7.57 : malade décède de cachexie progressive malgré d'intenses perfusions et alimentation per os.
- issue de matières par la plaie opératoire et par la plaie iliaque G.
- Peau digérée tout autour : aspect d'une fistule du grêle.

Dr. BEZES.

OBSERVATION n°2

G.M. Africain de race sarakolé, 33 ans.

A/ - Admis une première fois au Pavillon Ollier le 26.6.57 pour une tumeur sus-pubienne, visible sous la peau et évoluant depuis une date qui n'a pas été précisée. Il n'y a pas eu d'hématurie.
- A l'examen : masse sus-pubienne visible sous la paroi, remontant à l'ombilic.
TR : prostate extrèmement étalée, refoulée vers l'arrières ;
Indication : laparatomie exploratrice.

Bilan pré-opératoire :

1) Hémogramme : GR : 3 4IO 000 - GB : 4 900.
Polyneutrophiles 44% - Eosinophiles 6 % - Lympho 46 % - Plasmocytes 1 % - Monocytes 3 %.
2) Glycémie : 110 mg %.
3) Examen d'urines : Albumine 0,6gI - Sucre 0.
- bactériologie : présence de colibacilles.
- parasitologie : pas d'oeufs de bilharzies.
4) Azotémie : 24 mg % (urée xanthydrol).
5) Immuno-électrophorèse : sansiblement normale.
Protides totaux : 8,6 %
Rapport A/G : 0,65.
6) TS = 3'35''.
TC = 7'.
7) Biopsie de la muqueuse vésicale : Résultat : 2 caillots sanguins renfermant des amas de cellules kératinisées ; présomption, mais non certitude d'épithélioma vésical.
8) U.I.V. et Cystographie :
Reins de forme, de situation et dimensions normales. Présence d'une filiaire calcifiée se projetant au niveau du rein gauche. Secrétion diminuée et retardée injectant tardivement au niveau des deux reins, des images en boules typiques au niveau des calices. Les bassinets et uretères ne sont pas perceptibles. La vessie présente une importante image lacunaire, irrégulière en "chou-fleur", de sa face supérieure, et une incontinence du col vésical.
Conclusions : Hydro-pyonéphrose bilatérale.
Néo de la vessie (25-6-57).

9) Graphie pulmonaire :
Nodules fibreux parahilaires droits. Absence de métastase visible. Le malade sort le 24.7.57 avec le diagnostic de sortie : Néo de la vessie non opérée.

B/ Admis une deuxième fois au Pavillon Ollier, le 28.9.57.

Examens pré-opératoires :
Hémogramme : GR : 2 470 000 - GB : 5 950.
Polyneutro 49 %, Eosinophiles 6 %, Lympho 40 %, Monocytes 5%.
Glycémie : 100 mg %
Azotémie : 27 mg % (urée xanthydrol).
V.S. : 1ère heure : 92 mm.
Protides totaux : 118 % ; 8,6 gr/100 cc ; Crampton TA : 9/5 - 9/4.
Pouls : 80 - 92.

Urines : Albumine : 4g/1 - Sucre : 0 - Chlorure : 2,5 g/1.

Cystectomie totale élargie avec urétérostomie cutanée bilatérale le 28.9.57.
Opérateurs : BEZES, SINSOU, GOUDOTE.

Protocole opératoire : Enorme tumeur en chou-fleur occupant la totalité de la lumière vésicale, se présentant sous forme

d'une tuméfaction sus-pubienne, visible sous la peau, rem n-tant jusqu'à 1 TD de l'ombilic ... dimension clinique de 2 poings d'adulte.

1) Par voie extra-péritonéale, dégagement de la face antérieure et des faces latérales de la vessie ; se décolle très bien, pas d'envahissement en dehors de la paroi vésicale ; on est simplement très gêné par le volume de cette vessie : c'est à peine si la main peut passer entre la paroi osseuse du bassin et la tumeur vésicale qui est dure, incompressible, et qui a l'aspect et la consistance d'un véritable fibrome.

Section des déférents et des uretères à leur implantation dans la vessie. (sont d'un diamètre d'un doigt).

2) Par voie intra-péritonéale : fin du dégagement vésical. Ligature des artères génito-vésicales après leur naissance. Pédiculisation sur l'uretère.
- Exérèse de la prostate et des vésicules séminales. Blessure du rectum à 2cm au-dessus de l'anus (Brèche dans la face antérieure : suture en 2 plans).
- Péritonisation suturant le péritoine antérieur la face antérieure du rectum.
- 2 drains pour aspiration de la cavité laissée libre.
- Mise à la peau des 2 uretères à travers 2 contre-incisions.
- Dilatation anale.

Signé : BEZES.

9) Examen anatomo-pathologique :
Pièce de cystectomie totale élargie pour énorme tumeur maligne restant encore parfaitement encapsulée à l'intérieur des parois vésicales. Quelle est la nature de cette tumeur vésicale ?
Réponse : Epithélioma spino-cellulaire fortement proliférant ; à noter une destruction de certains nodules tumoraux par une réaction suppurée et à plasmodes à corps étrangers. Présence de très nombreux oeufs de Schistosoma haematobium en particulier dans le segment avoisinant l'orifice uréthral, bien reconnaissable à ses glandes.
Clinique chirurgicale n°429- Ollier, lit 49. Du 17.IO.57.
Institut Pasteur, Protocole 2 807/B.

Thérapeutique médicale suivie au cours des deux hospitalisations :
- cocktail polyvitaminé, Hépatrol B12, Vitascorbol.
- antibiotiques : pénicilline, streptomycine, terramycine IV.
- sulfamides : Rufol.

Malgré une réanimation importante, le malade décède le 20 mars 1958, à 10 heures 45.

OBSERVATION n°3

B.M. Africain, originaire du Nioro du Rip (région d'endémicité bilharzienne) ; 56 ans. Entre à l'Hôpital le 2I.2.62 pour hématurie. Cette hématurie totale faite de sang noir évolue-

rait depuis 2 mois environ. Le malade signale des antécédents hématuriques intermittents il y a 6 ans environ.

A l'examen : Mauvais état général, déshydratation avancée ; conjonctives pâles. Malade adynamique et bradypsychique. Syndrome douloureux épigastrique avec vomissements post-prandiaux.

Examen de l'appareil uro-génital :
Pas de douleur lombaire. Par contre douleur au niveau de la région hypogastrique, surtout pendant la miction. On ne sent pas de masse au niveau des régions lombaires (pas de contact lombaire) dont la palpation reste indolore. Pas de syndrome douloureux au niveau du trajet des uretères. Mais la région vésicale est empâtée et douloureuse. Au niveau de l'appareil épididymo-testiculaire G : épididyme augmenté de volume, bosselé surtout au niveau de la tête, et douloureux à la pression testiculaire de volume sensiblement normal mais dur.

Au T.R. : Prostate de volume sensiblement normal : mais infiltration de la région recto-prostatique. Le cathétérisme de l'urèthre révèle un certain degré de rétrécissement uréthral. Foie, rate et poumons : sensiblement normaux.

En conclusion : hématurie totale évoluant depuis 2 mois avec cystalgie, gros épididyme, syndrome douloureux épigastrique chez un homme de 56 ans en mauvais état général.

Examens complémentaires :
Hémogramme : (22.2.62)
GR : 1 100 000 - GB : 13 700
Poly-neutro : 82 %, Eosino 5 %. Lympho 10 %. Monocytes 3 %.
Ionograme : Na 136 mEq/l
K 4,6 mEq/l
Tonicité plasmatique 93,7 % de la normale.
Azotémie : 165 mg %;

Urines :Très nombreux leucocytes (véritable purée). Assez nombreuses hématies ; rares cellules épithéliales. Pas d'oeufs de bilharzies.

Rein et vessie sans préparation : il n'existe pas de calcul radio-visible. Pas de calcifications bilharziennes de la vessie.

RX : poumons et plèvres : R.A.S.

Cystographie : Amputation de la moitié gauche de la vessie qui est occupée par une image lacunaire irrégulière présentant un aspect marécageux. Le cliché en oblique antérieur droit montre un diverticule sessile de la face antérieure de la vessie présentant un aspect marécageux et irrégulier.

Cystoscopie : Mr. SCORNET.
Tumeur vésicale haut située, vers le côté droit, Aspect polylobé faisant penser à un polype dégénéré.

Indications thérapeutiques :
Traitement médical : Vitamine B1, B12, B6. Glutamate ferreux : 2 ampoules - Lespenephryl : 400 gouttes - Naphtiolone - Vitamines K1, adrenoxyl - Sérum glucosé + cophytol - sérum bicar-

bonaté. Sang iso-groupe. Foie lyophylisé.

Traitement chirurgical
Pr. SERAFINO, le 14.3.62. Cystectomie avec curage ganglionnaire latéro-pelvien. Implantation en Coffey I sur le G et II sur l'uretère droit. Repéritonisation. Pièce opératoire adressée au laboratoire d'Anatomie pathologique.

Soins post-opératoires : Transfusion iso-groupes et sérum bicarbonaté. Drainage urétéral.

Examen anatomo-pathologique : 14.3.62
Tumeur vésicale : Il s'agit d'un carcinome para-malpighien vésical typique dont les lobules assez minces infiltrent presque toute l'épaisseur du muscle vésical. Néanmoins, il ne parait pas y avoir d'extension lymphatique dans le tissu conjonctif péri-vésical, ni dans un fragment de prostate et de ganglions également adressés au Laboratoire.

D'autre part, si de très nombreux oeufs de Schistosome sont visibles sous la muqueuse saine à côté de la tumeur, on en retrouve également un certain nombre dans la prolifération tumorale et également entre les lobules prostatiques. L'absence de réaction inflammatoire alentour est un signe de leur ancienneté. Carcinome vésical chez un sujet porteur de bilharziose.

Pr. RICHIR

Le 20.3.62 : décès par collapsus cardio-vasculaire précédé d'une importante hématémèse.

OBSERVATION n° 4

M.D. - 30 ans, sexe masculin - Entré le 13.3.64 pour un syndrome douloureux hypogastrique évoluant depuis 4 ans, accompagné de dysurie, de pollakiurie et d'hématuries totales depuis 1 an. Peu d'antécédents particuliers.
A l'examen : signes d'anémie - TA : 15/9 - Pouls : 100.
Appareil urogénital : pas de contact lombaire.
Pas de douleur à la palpation de l'hypogastre - Tuméfaction vésicale dure, lisse de la taille d'un citron.

Examen complémentaire

Hémogramme : GR : 2 600 000 - GB : 17 500.
Poly-neutro 74 %. Poly-éosino 4 %. Poly-base - ; lympho÷ 20 %. Monocytes 2 %.
Taux d'hémoglobine : 50 % ou 8g%. Valeur globulaire : 0,96.
Phosphatases acides : 0,9 UP. Urée Xanthydrol : 90 mg par 100 ml.
Glycémie : 110mg par 100 ml. Ionograme : Na : 142 mEq.
K : 3,3 mEq.

Tonicité plasmatique : 97,8 % de la normale.
Réserve alcaline : 15,7 vol% ou 7 mEq/l.

Culot urinaire : urines bien troubles, hématiques.
Culot très important. Leucocytes (+++), hématies (+++), cel-

lules épithéliales +, cylindres 0.
Bilharzies : néant. Pas d'U.I.V.

Uréthrocystœcopie : Vaste image marécageuse de la vessie intéressant principalement les cornes vésicales. Aspect radiologique tumoral (Dr. BOBO). Les clichés du squelette ne montrent pas de métastases. Transparence pulmonaire normale.

Intervention le 11.4.64.
- opérateur : Pr SERAFINO;
- cystectomie totale élargie et curage ganglionnaire. Coffey.

Compte-rendu d'examen microscopique :
Cystectomie pour tumeur de la vessie.

Effectivement, il existe un carcinome épidermoïde dit "para-malpighien", particulièrement différencié, comportant des globes cornés et qui envahit toute l'épaisseur de la paroi vésicale. Celle-ci montre également une infiltration assez considérable par des oeufs de bilharzies que l'on retrouve également dans la prostate.

B.564I

Dakar, le 17 avril 1964
Pr. Ag. Cl. RICHIR

Suites post-opératoires :

État général atteint malgré la réanimation. Fistule hypogastrique. Azotémie progressive et coma urémique. Troubles sphinctériens.

Décès le 8 juin 1964.

OBSERVATION n° 5

G.E., sexe F, âge 38 ans, race Mandiago. Hospitalisée le 3I.8.6I. Service Ollier, Hôpital A. LE DANTEC pour ptose du rein droit, hématurie totale, dysurie et pollakiurie.

Antécédents : 1959, une césarienne avec ligature des trompes pour cardiopathie. Infarctus pulmonaire post-opératoire. Examens demandés à la Maternité. Une cystœcopie a été impraticable, révélant une vessie inflammatoire, rétractée. Le culot urinaire montre des oeufs de Schistosoma haematobium, Traitement antibilharzien (Anthiomaline), l'U.I.V. révèle la ptose du rein droit et une dilatation de l'uretère gauche.

Examen clinique : TA : 19 ½ sur 12.
La palpation de la région hypogastrique et des fosses iliaques provoque des douleurs intenses. Le toucher vaginal montra la présence d'une masse tumorale de la grosseur d'une orange, comblant le cul-de-sac droit. L'E.C.G. ne contre-indique pas formellement une intervention chirurgicale.

Bilan pré-opératoire : Groupe sanguin AB, Rhésus positif +
Hémogramme : GR:3 8I0 000 - GB : 6 I00.
Polyneutro : 55 %. Poly-éosino : 11 %. Polybaso : 0 %.
Lympho : 29 %. Monocytes : 5 %. Taux d'hémoglobine : 83 %

Valeur globulaire : 0,9. Glycémie : 110 mg pour 100 cc. Urée sanguine : 15 mg pour 100 cc. Ionogramme : Na : 142 mEq
K : 3,2 mEq.

Tonicité plasmatique : 98 %.

Cystoscopie : Capacité vésicale : 50 cc.
Les lésions de cystite gagnant le sommet de la vessie qui se mobilise en bloc avec l'utérus. Il existe une tumeur d'origine bilharzienne par son aspect framboise.

Cystographie : La moitié supérieure droite de la vessie présente des images lacunaires irrégulières qui évoquent radiologiquement des lésions tumorales malignes.

Vessie sans préparation : Importante calcification de type bilharzien sur l'aire de projection de la vessie. U.I.V. : la secrétion rénale s'établit normalement des deux côtés et objective des cavités pyéliques très dilatées ; les uretères ne sont pas visibles. Après décompression et en position debout, on observe une ptose du rein droit qui bascule autour de son pédicule. Une U.I.V. antérieure avait noté en plus de ces constatations, une légère dilatation de l'uretère gauche.

Biopsie de la muqueuse vésicale : Tumeur vésicale. L'aspect histologique est celui d'un carcinome épidermoïde parakératosant dit paramalpighien. L'extension est notable, puisque certains éléments tumoraux sont situés entre les fibres musculaires de la paroi vésicale. Sur les coupes examinées, il n'existe aucun parasite.

Dakar, le 28 nomvembre 1961.
Pr. Ag. Cl. RICHIR

Intervention le 12.12.61. : Diagnostic : cancer vésical chez une femme bilharzienne.
Opérateur : Pr. SERAFINO. Pelvectomie antérieure. Curage ganglionnaire élargi. Coffey.

Suites opératoires : Amélioration de l'état général. Légers troubles du transit gastro-intestinal. On envisage un traitement à l'Endoxan ou une radiothérapie.

Malade sortie le 20.I.62.

OBSERVATION n° 6

N.D.B. - Sexe M, âge 29 ans, race Sérère. Admis au pavillon CHEVASSU, Hôpital A. LE DANTEC, le 14.L.63, pour un syndrome douloureux de la région hypogastrique, dysurie, signes de cystite, évoluant depuis un an.

Antécédents : ne signale pas d'hématurie. Dysentéries. Lithiase vésicale.
Traitement suivi : anthiomaline, schistomide.

Examen clinique : Etat général médiocre. TA : IO,5/7.
Coeur et poumons apparemment normaux. La palpation de la régior hypogastrique, objective une tumeur dure, scléreuse, dépassant le pubis de 3 travers de doigt. Douleurs provoquées par l'examen de cette région.
TR et palper abdominal : énorme masse dure, prédominant à gauche.

Examens complémentaires : Groupe sanguin : A Rhésus positif +
Hémogramme : GR : 3 500 000 ; GB : 22 400.
Polyneutro : 50 %. Poly-éosino : 22 %. Poly-base : 0 %.
Lympho : 28 %. Monocytes 0 %/ Taux d'hémoglobine 69 % ou 11g pour 100cc. Valeur globulaire 1 %. BW négatif. Glycémie 78 mg pour 100cc. Urée sanguine : 70 mg pour 10cc. Sucre 0.

Urines : Sucre 0. Albumine 1g/1. Cytobactériologie : culot épais. Leucocytes ++, Hématies ++. Cellules épithéliales ++. Cylindre = néant. Pas d'oeufs de bilharzies. Uroculture : Proteus vulgaris. Staphylocoque.

Vessie sans préparation : Calcification bilharzienne de la paroi.

Cystographie : Seule une portion de l'hémi-vessie droite a été imprégnée. Cet aspect est en faveur d'un processus tumoral volumineux de l'hémi-vessie gauche, partiellement calcifiée.

Laparatomie exploratrice le 23.2.63. Anus transverse.
Tuberculose péritonéale. Dr. TOSSOU.
Evolution : Traitement antituberculeux, réanimation.

Décès le 26 mars 1963.

Nécropsie et examen microscopique, le 26.3.63. Dr Cl. RICHIR.
Vessie : Carcinome épidermoïde très différencié avec de nombreux globes cornés parakératosiques. Foyers de nécrose au sein d'un stroma fibreux très dense. Lésions de cystite chronique bilharzienne avec de nombreux oeufs de bilharzies infiltrant notamment la muqueuse vésicale.
Nombreux foyers métastatiques pulmonaires. Pyélonéphrite ascendante associée.

OBSERVATION n° 7

N.D.F., Sexe F, âge 35 ans, race Ouoloff. Vient consulter en urologie pour douleurs pelviennes, hématurie terminale alternant avec une pyurie importante.
L'hospitalisation est décidée le 23.7.64.

Examen : Malade affaiblie. Pouls : 80. TA : 11/7.
Abdomen souple, respirant bien ; région pelvienne très douloureuse, tendue, on sent la tuméfaction pelvienne à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le toucher vaginal révèle un cul-de-sac antérieur comblé par une tumeur d'origine vésicale.

Bilan : Hémogramme : GR : 3 700 000 ; GB : I7 000.
Polynucléaires neutrophiles : 50 % ; éosinophiles 22 %. Basophiles 0 % ; Lymphocytes 28 %. Monocytes 0 %.
Taux d'hémoglobine : 75 % ou 12g pour 100 cc.
Valeur globulaire 1,05 - Groupe sanguin A, Rhésus positif +.
Urée sanguine : 134 mg pour 100.

Urines : Albumine : 2,4g/l. Sucre 0 ; culot très important : leucocytes +++, hématies +++.
Nombreuses cellules épithéliales et rénales. Absence d'oeufs de bilharzies.

Cystoscopie : non pratiquée en raison de l'incontinence vésicale.
U.I.V. : Apparition des images de secrétion dans les délais normaux. Images en boules des cavités calicielles bilatérales. La mise en position horizontale n'amène aucune évacuation de ces calices dilatés. En position debout : apparition des deux côtés de bassinets ectasiques. Seul l'uretère droit est visualisé, également très dilaté. En conclusion : hydronéphrose urétéro-pyélocalicielle bilatérale bilharzienne.

7.8.64 Dr HAYEM.

U.I.V. (suite) : aucune image pyélocalicielle n'est apparue durant les soixante dix minutes de l'examen, du côté droit. A gauche : importante hydronéphrose pyélocalicielle. Vastes poches arrondies calicielles dans un parenchyme rénal hypertrophié. Tache opaque sur l'aire de projection de la vessie. Calcifications vésicales bilharziennes ??

Intervention le 17.8.64.
Opérateur : Dr MENSAH.
Urétérostomie cutanée bilatérale. Uretères dilatés des deux côtés. Urines claires des deux côtés. Lame de caoutchouc dans le décollement (à enlever dans les 48 heures).

Traitement : Terramycine 1M 100mg X2.

Décès le 18 janvier 1965, dans un tableau de cachexie.

Examen anatomo-pathologique : 18 mars 1965.
Carcinome vésical épidermoïde avec globes cornés et sans éléments parasitaires. Envahissement rectal, utérin, vaginal. Lésion de pyélonéphrite avec concrétion calcaire. Grosse stéatose hépatique associée.
Protocol A 2656 Pr. Ag. C. QUENUM

OBSERVATION n° 8

H.S., sexe M., âge 45 ans, race Maure.
Cultivateur, hospitalisé le 9.II.64, pour incontinance d'urines, dysurie, douleurs pelviennes et hépaturie.

Antécédents : marié, père de 6 enfants. Hospitalisé pour myosite il y 4 ans. Hématurie, il y a 5 ans. Mauvais état général.

Examen clinique : Abdomen ballonné avec présence de circulation collatérale. Hépatosplénomégalie ++. La palpation propre de la région pelvienne montre une masse dure, douloureuse à contours irréguliers. TR : masse dure irrégulière. Appareils cardio-vasculaires et pleuropulmonaires semblent normaux.

Bilan pré-opératoire :
Groupe sanguin : B Rhésus positif +.
NF : GR : 2 800 000,GB : 3 800. Plaquettes : 105 000.
V.S. : 1ère H = 120 mm. 2e H = 150mm.
Urée sanguine : 48 mg pour 100 ml.
Glycémie : 100 mg pour 100 ml.
Ionogramme : Na : 144 MEq
K : 3,4 mEq.
Tonicité plasmatique : 99,2 % de la N. Phosphatases acides : 1,3 Unité D. - R.A. : 46,2 vol.OIO = 20,8 mEq/1.
Protides 7,75g. Cholestérol : 115mg. Mac Lagan : 34°.
Hanger = +++. Culot urinaire : hématies +++
oeufs de bilharzies : +++.

Intervention le 17.II.64 : Opérateurs : Dr MENSAH et MR. OUIMINGA.
Incision inguinale G. découverte de l'uretère G. après décollement du péritoine. Uretère dilaté contenant une urine claire. Adénopathie iliaque +++.
Abouchement de l'uretère G. à la peau. Lame de caoutchouc dans le décollement. Côté droit : même intervention.
En résumé : urétérostomie cutanée bilatérale pour cancer vésical avancé.

Traitement : Colimycine. Terramycine I M. Dolosal. Perfusion de sérum glucosé. Hémostatique. Analeptiques cardio-respiratoires.

Suites post-opératoires : Déshydratation ; céphalée frontale. Etat général déficient. Ascension progressive de l'urémie jusqu'à plus de 3g/l.

Décès le 29.I2.64.
Nécropsie effectuée le même jour.
Compte-rendu anatomo-pathologique : n°2637 A : carcinome vésical de type paramalpighien où l'on note de très nombreux oeufs de bilharzies. Métastases pulmonaires, séminales, bilharziose rectale associée.

Pr. Ag. C. QUENUM

OBSERVATION n° 9

D.F., sexe F., âge 24 ans. Entrée le 19.11.64 pour constipation, prolapsus rectal, pollakiurie, incontinence d'urine et douleurs pelviennes, symptômes apparus six mois après un accouchement.

Antécédents : 5 grossesses, 5 enfants vivants.

Examen : T° = 36°.TA = 16/9. Pouls = 96. Etat général bon.

Appareil uro-génital : le toucher vaginal montre un cul-de-sac antérieur bombé par une masse tumorale pelvienne ; le cul-de-sac latéral droit est douloureux. Sondage : la sonde bute contre une masse vésicale. Les urines sont peu abondantes (50cc environ). Rate, foie normaux. Pas d'adénopathies caractérisées.

Examens pré-opératoires :
Hémogramme : GR : 3 550 000. GB : 7 800.
Polyneutro : 52 %. Polyéosino : 4 %. Polybaso : 0. Lympho : 36%
Monocytes : 8 %.
Taux d'hémoglobine : 69 % ou 11g pour 100 cc.
Valeur globulaire : 1 %. Urée sanguine : 34 mg pour 100 ml.
Glycémie : 80 mg pour 100 ml.

Urines : Albumine : 0,5 g/l. Sucre : traces.
Cytobactériologie : examen direct et après centrifugation.
hématies : +++. Leucocytes : +++. Cellules épithéliales +++.
Cylindres hyalins : +. Pas de parasites.
Ionogramme : Na : 140 MEq
K : 3,4 mEq
Tonicité plasmatique : 96,4 % de la normale.
Cystoscopie : aspect tumoral de la vessie de 8H à 3H.
peu ulcéré. Trigone parait sain.

Mr. SCORNET

U.I.V. : Sur le cliché sans préparation, importantes concrétions calcaires vésicales; les unes sont nettement pariétales de type bilharzien, d'autres très denses et non linéaires, sont moins caractéristiques. Graves retentissements fonctionnels sur le haut appareil urinaire :
a) à droite, rein muet. Aucune image de secrétion n'est apparue pendant toute la durée de l'examen.
b) à gauche, importante hydronéphrose urétéro-pyélocalicielle.

21.II.64. Dr CAVE

Intervention le 5.12.64
Opérateurs : Dr. TOSSOU, Dr. MENSAH.
Urétérostomie cutanée bilatérale pour cancer avancé de la vessie.

Compte-rendu d'examen microscopique :
Organe prélevé : muqueuse vésicale. Tumeur de la vessie.
Carcinome vésical épidermoïde spinocellulaire avec de nombreux globes cornés. Le carcinome évolue dans un stroma inflammatoire où l'on note une extraordinaire pullulation d'oeufs de bilharzies.

Dakar, le 30 novembre 1964
Pr. Ag. C. QUENUM

Décès le 26.2.65.

OBSERVATION n°IO

M.B.T., sexe F, âge 20 ans. Cultivatrice.

Antécédents : hystérectomie subtotale pour volumineux fibrome sous-muqueux avec prolapsus G. Dr. B.CISSE le 20.I.6I.
Admise à l'Hôpital le 1.2.65 pour lithiase vésicale. L'observation ne révèle pas l'histoire de la maladie.

Examen : Mauvais état général. TV : masse latéro-interne droite, très dure, peu douloureuse. Macropolyadénopathies inguinales bilatérales sans périadénite.

Examens complémentaires : Groupe sanguin : A rhésus positif +.
Hémogramme : GR : 2 050 000. GB : 13 600.
Polyneutro : 78 %. Polyécsino : 2 %. Polybaso 0 %. Lympho 20 %. Monocytes : 0 %.
Taux d'hémoglobine : 41 % ou 6g5 pour 100 cc.
Valeur globulaire : 1,2. Urée sanguine : 30 mg pour 100 ml.
Phosphatases acides : 1,6 U B. Glycémie : 120 mg pour 100 ml.

Urines : Albumine : 2,8 g/l. Sucre : 0.

U.I.V. : Sur le cliché sans préparation, présence d'un calcul rond de 4cm de diamètre environ, intra-vésical. En amont, il existe une stase pyélocalicielle bilatérale avec début de dilatation. On note en outre, la duplicité urétérale droite qui est suivie depuis le mur vésical jusqu'à la duplicité rénale homologue. Enfin, dans le rein supérieur droit, le calice inférieur présente une double dépression avec refoulement en dedans qui évoque la possibilité d'une formatinn tumorale à ce niveau.

Dr. CAVE, le 2I.I.65.

Intervention le 9.2.65. Opérateurs : Dr TOSSOU, Dr SIMAGA.
Excision de l'ancienne cicatrice médiane sous-ombilicale.
Petite faille hypogastrique. Vessie rétractée sous le pubis et difficile à libérer. On fait une petite brèche péritonéale de 3cm fermée par la suite par un surjet de lin n°0.
Ouverture d'une petite vessie épaissie, friable, cartonnée, dont la muqueuse méconnaissable est recouverte de tissu néoplasmique, et de fausses membranes.
Vessie de cystite, avec fortes odeurs de colibacilles.
Ablation d'un calcul du volume d'un petit citron, formé autour d'une compresse, oubliée lors d'une intervention antérieure.
Fermeture difficile de la vessie dont les bords sont friables.
Suture à deux plans. Catgut n°1. Parois en deux plans.

Traitement : Colimycine. Solnicol.

Examen anatomo-pathologique n° 6448 du 9.2.65
Fragment de vessie : carcinome vésical de type spinocellulaire très infiltrant avec nécrose superficielle importante. Existence de quelques oeufs de bilharzies au sein de la tumeur.

Dakar, le 12.2.65 Pr Ag. QUENUM

Biopsie rectale normale : le 27.3.65
On envisage une cystectomie totale avec réimplantation des uretères en Coffey.

OBSERVATION n°11

D.D. Sexe F. âge 20 ans.
Entrée le 16.11.61.

Antécédents : Bilharziose vésicale : hématuries. Admise dans le service pour un syndrome douloureux abdominal.
L'attention est attirée à l'examen, sur la région pelvienne. A la palpation, masse tumorale dans la F.I.G., sensible, dure Au T.V. cul-de-sac de Douglas G. comblé.

Examen pré-opératoire :
Hémogramme : GR : 3 000 000. GB : 9 200.
Polyneutro : 66 %. Polyéosino : 8 %. Polybaso : 0. Lympho : 20% Monocytes 6 %.
Taux d'hémoglobine : 57 % ou 9g pour 100cc.
Valeur globulaire : 0,95. Groupe sanguin A Rhésus positif +
Urée sanguine : 16 mg pour 100. Glycémie : 110mg pour 100.
B.W. : Kline : ++++ ; V.D.R.L. : ++++

Urines : Albumine : 4,8 g/l. Sucre 0.

Cytobactériologie : Urines troubles. Nombreuses cellules épithéliales. Leucocytes ++, rares hématies, pas de cylindres.
Absence de bilharzies et d'oeufs de bilharzies.
Examen des selles : négatif. Protides : 8g p.100. Rapport : $\frac{A}{G}$ = 0,39.
Tests hépatiques : Mac Lagan : 4° Vernes
Hanger : 0

Cystoscopie : le 23.11.61
La vessie est refoulée vers la droite et présente une image diverticulaire postérieure dont les contours irréguliers et les images en demi-teinte paraissent indiquer l'existence d'une tumeur maligne. Les clichés RX du bassin et la cystographie mettent en évidence une formation tumorale assez arrondie, de la taille d'une mandarine, confirmant les examens cystoscopiques. Pas de métastases osseuses visibles.
Laparotomie exploratrice le 19.12.61.
Cancer absolument inextirpable.

Pr. X. SERAFINO

Traitement médical et réanimation :
Sang. Endoxan 200 mg à 300 mg. Antibiotiques. Pénicilline. Vitaminothérapie. Hépatothérapie. Analgésiques.

Evolution : fistule vésico-pelvienne. Escarres fessières. Diarrhées profuses. Aggravation de l'état général.

Décès le 15.2.62.

OBSERVATION n° 12

S.F., Sexe F., Age 36 ans. Race Toucouleur.
Admise dans le service le 1.3.65 pour pollakiurie, douleurs pelviennes hors des mictions et pour fistules vésico-cutanées pubiennes, apparues depuis trois mois.

Antécédents : pas d'hématuries. Paludisme. Mariée à l'âge de 11 ans. 1 enfant vivant.

Examen : Très mauvais état général. Amaigrissement progressif et anémie. Abdomen : tuméfaction pelvienne. La région sus-pubienne est criblée de fistules.

T.V. : Col aspiré ; les doigts butent contre une énorme tumeur d'origine vésicale, qui comble tout le cul-de-sac antérieur. Polymicroadénopathies inguinales bilatérales sans périadénite.

Examens complémentaires : Groupe sanguin : O Rhésus positif +
Urée sanguine : 100 mg p. 100 ml.
Phosphatases alcalines : 1,7 U.B.
Hémogramme : GR : 2 700 000. GB : 12 100.
Polyneutro : 76 %., Polyéosino 0 %. Poly-baso 0 %. Lympho 24 %/
Monocytes 0 %. Taux d'hémoglobine 50 % ou 8g p. 100 cc.
Uréthrocystographie contre-indiquée : cancer de la vessie infecté.

Dr CAVE.

U.I.V. : le 15.4.65. Sur le cliché sans préparation, concrétion calcaire arrondie, stratifiée, sur l'aire de projection de la vessie. Concrétion calcaire du volume d'une petite cerise sur l'aire de projection de la rate. Grave insuffisance fonctionnelle rénale : aucune image de secrétion n'a été visible durant les 30 premières minutes, et il n'y avait non plus d'urines opaques visibles, sur les clichés pratiqués 5 heures après l'I.V.

Dr CAVE.

Décès le 20 avril 1965
Autopsie : Constatations microscopiques : carcinome vésical épidermoïde spinocellulaire à globes cornés, calcifiés, comportant quelques oeufs de bilharzies. Envahissement vaginal, utérin, cutané et ganglionnaire. (Protocole A/2763).

OBSERVATION n°13

T.M., Sexe M., âge 34 ans. Race Sarakole.
Admis à l'hôpital le 12.I.60 pour incontinence d'urines et hématuries d'origine bilharzienne.
Examens biologiques :
Hémogramme : GR : 2 200 000. GB : 25 000.
Polyneutro : 97 %. Polyéosino : 0 %. Polybaso : 0 %. Lympho : 2 %. Monocytes 1 %.
Taux d'hémoglobine : 38 p.100 ou 6g p. 100cc.
Valeur globulaire : 0,86. Groupe sanguin B rhésus positif +.
Urée sanguine : 92 mg p.100.

Urines : Hématies +++, pas de bilharzies.

Cystoscopie : Cystite importante. Capacité vésicale 100 cc. Examen difficile, la vessie saignant beaucoup. Il paraît y avoir une tumeur du bas-fond vésical.

U.I.V. le 23.I.60.
Mutisme du rein droit pendant toute la durée de l'examen. Très important retard de la secrétion rénale du côté gauche. En effet, ce n'est que 10 minutes après la décompression, soit 35 minutes après l'injection intraveineuse du produit de contraste qu'une volumineuse image en boule apparaît au niveau de l'aire rénale gauche. A noter de multiples calcifications parasitaires de type filarien dans les parties molles abdominales. De même un trait dense linéaire est visible sur la base et la partie gauche de la vessie et pourrait correspondre à une calcification bilharzienne.

Traitement : Anthiomaline. Urotropine.

Décès, le 5 avril 1960.

OBSERVATION n°14

D.L. 35 ans, sexe masculin. Hospitalisé au Service CHEVASSU. Hôpital LE DANTEC.

Renseignements cliniques : cancer évoluant depuis une date non précisée, avec dysurie, pollakiurie, hématuries importantes avec quelques oeufs de bilharzies. A l'examen : prostate augmentée de volume et très douloureuse. Très mauvais état général.

Examens complémentaires :
Vitesse de sédimentation : 110mm à la 1ère heure
125mm à la 2e heure.

Urée : 1,20 g/l
Glycémie : 1,40 g/l.
Une pelvectomie aurait été tentée avec implantation des uretères dans le sigmoïde (Coffey).

Décès le 23.I.64

Autopsie :
1) Constatations macroscopiques : Péritonite, absence de métastases au niveau des organes explorés. Bilharziose urétérale et rectale.
2) Constatations microscopiques : Effectivement, il existe un carcinome dit paramalpighien, évoluant par nodules qui envahissent la totalité de la paroi, au-delà même du muscle, et viennent infiltrer les pédicules vasculaires. La recherche des parasites est négative.
Rein et uretères : urétéro-pyélo-néphrite ascendante.

Dakar, le 2I.I.64. Dr Ag. C.RICHIR

OBSERVATION n°I5

S.D. 44 ans, sexe masculin. Race Sérère. Hospitalisé au Service CHEVASSU, Hôpital LE DANTEC le 16.I.64, avec le diagnostic de néo de la prostate et hydrocèle droite.

Renseignements cliniques : Le début des troubles remonte à deux ans : douleurs lombaires et pelviennes, hématurie, pollakiurie et dysurie évoluant par poussées. Dans les antécédents on note des hématuries dans l'enfance.

A l'examen : Mauvais état général, anémie, asthénie, hydrocèle droite ; urèthre perméable ; grosse prostate dure et irrégulière douloureuse. Conclusion plutôt en faveur d'une tumeur de la vessie.
Par ailleurs, l'examen général montrerait une insuffisance cardiaque.

Examens c plémentaires :
Radio : calcifications de l'aire vésicale n'ayant pas l'aspect typique de calcifications bilharziennes.
Urée sanguine : 170 mg%.
Hémogramme : GR : 2 500 000. GB : I2 000.
Polyneutro : 80 %. Eosino : 0. Ionogramme : Na 134 mEq
K 5,3 mEq
Culot urinaire : urines troubles et hématuriques. Présence d'oeufs de Schistosoma haematobium.

Evolution : Le malade décède le 24 janvier 1964.

Autopsie :
1) Constatations macroscopiques : Cancer de la vessie avec pyélonéphrite droite et hydronéphrose gauche ; prostatite suppurée ; importante bilharziose urétérale et pulmonaire ; métastases ganglionnaires ilio-aortiques.

2) Constatations microscopiques :
Vessie : Il existe d'une part, un carcinome para-malpighien différencié peu mature, sans globes cornés. Le carcinome revêt une disposition papillaire ou alvéolaire, au sein d'un stroma fibreux assez important. Il existe de fortes anomalies cyto-nucléaires et quelques rares éléments cellulaires qui comportent une maturation kératosique. Le carcinome infiltre toute la paroi vésicale et atteint la graisse et le péritoine périvésical. D'autre part, il existe de très importantes lésions de bilharziose vésicale avec une multitude de schistosomes déterminant une disparition complète de la muqueuse de l'organe, et de nombreux foyers de suppuration.

Prostate : Prostatite suppurée avec des abcès miliaires, des lésions de métaplasie épidermoïde de certaines glandes prostatiques ; mais surtout un envahissement de l'organe par le néoplasme vésical. Le cancer au niveau de la prostate, revêt le même aspect ; certains aspects font penser à un carcinome prostatique.

Uretères : Lésions bilharziennes importantes au niveau des portions proximales avec disparition plus ou moins complète de la muqueuse. Pas de lésions visibles au niveau des portions plus hautes.

Reins : Hydronéphrose. Abcès miliaires avec destruction importante du parenchyme sur l'un des reins, et sur l'autre, une néphrite interstitielle chronique par voie ascendante.

Protocole A.2275. Dakar le 14.2.64
Pr. Ag. C. QUENUM.

OBSERVATION n° 16

C.D., sexe masculin, race Ouoloff. Service CHEVASSU, Hôpital LE DANTEC.

Renseignements cliniques : Malade hospitalisé le 7.I.64 pour hématuries.
A l'examen, il s'agit d'une hématurie totale ayant débuté, parait-il, il y a 4 jours. L'état général est médiocre : le malade est asthénique. Le toucher rectal révèle un petit noyau de la taille d'une noix, très dur, bien limité, siègeant dans le lobe moyen de la prostate. Pas de notion de blennorragie.
T.A. = 13/7. Pouls 100.
Bouffissure de la face, oedème des membres inférieurs.
Abdomen souple, rate percutable.
Les diagnostics suivants ont été envisagés : prostatite ? néo ? leucose ? Dans les antécédents, on note des hématuries dans l'enfance et un ictère il y a 5 ans.

Examens complémentaires :
Urée : 340 mg %
Malgré un traitement de réanimation : perfusion de sérum bicarbinoté, etc... et d'antibiothérapie, le malade décède le 11.1.64.

Autopsie :
1) Constatations macroscopiques : Carcinome paramalpighien, papillaire, anaplasique, de la taille d'une orange, développé sur une grosse atteinte bilharzienne de cette vessie avec métastases surrénaliennes. La tumeur intéresse le Trigone.
Prostatite suppurée.
Hydronéphrose avec pyélonéphrite ascendante.

2) Constatations microscopiques :
Les prélèvements intéressant la vessie révèlent un carcinome de type malpighien, mais très anaplasique sur l'ensemble des prélèvements. En certains endroits, ce carcinome prend une disposition papillaire avec des axes fibreux très trappus. L'ensemble des prélèvements révèle des phénomènes de nécrose très poussée. Ce carcinome infiltre toute la paroi vésicale et atteint la graisse péri-vésicale.
En dehors des zônes carcinomateuses, la vessie présente une très grosse atteinte bilharzienne, avec plusieurs centaines

d'oeufs plus ou moins calcifiés par champ macroscopique (3 - 5 LEITZ). Cette atteinte bilharzienne intéresse non seulement la muqueuse et la sous-muqueuse, mais aussi la musculeuse et même le tissu cellulo-adipeux péri-vésical.

Prostate : Prostatite aigüe suppurée avec de nombreux abcès miliaires. On trouve également associée à cette prostatite suppurée, une atteinte bilharzienne avec des oeufs plus ou moins calcifiés, dispersés au sein de la glande.

Surrénales : Métastase médullo-surrénalienne assez grosse et présentant la même différenciation papillaire que les prélèvements qui ont intéressé la vessie.

Rein : Néphrite interstitielle par voie ascendante, avec foyers nodulaires lympho-histiocytaires.

Protocole A.2254 Dakar le 24 janvier 1964
Pr. Ag. C. QUENUM.

OBSERVATION n°I7

C.D. Age 70 ans. Sexe masculin. Race Sarakole (Bakel)
Service CHEVASSU. Hôpital A. LE DANTEC

Renseignements cliniques : Malade entré le 11.10.63 pour fistules urinaires. Le début de la maladie remonterait au mois d'août 63 et marqué par une tuméfaction hypogastrique, avec fistulisation d'une ancienne cicatrice de cystostomie effectuée en 1939 pour rétention d'urines. Depuis 5 mois, évacuation des urines par la fistulisation vésicale avec apparition d'autres fistules scrotales (face antérieure), et sous-scrotales (1cm au-dessus de la marge gauche de l'anus).

A l'examen : Malade cachectique présentant des lésions ci-dessus décrites. La palpation hypogastrique met en évidence une masse scléreuse, dure, immobile. La verge dont le gland a disparu est indurée.

Examens complémentaires :
Urée sanguine : 20 mg%. Glycémie : 143 mg %.
F.N. : GR : 4 200 000. GB : 7 400.
Culot urinaire : Urines bien troubles, hématuriques, contenant des leucocytes, des hématies, des cristaux de phosphates et de aérobactéries aérogènes.

Examen d'une ulcération cutanée : Présence de quelques nodules d'un carcinome épidermoïde, spinocellulaire, parakératosant (compte-rendu B.5I45).

Radio du bassin : Absence de lésions osseuses ou ostéo-articulaires.

Le malade décède le 1.12.63

Autopsie :
1) Constatations macroscopiques : Cancer vésical sur la vessie cloisonné avec fistulisation à la paroi antérieure de l'abdome

et peut-être fistulisation au niveau de la région périnéale.

Pyonéphrose du rein droit, et lésions inflammatoires correspondantes de l'uretère du même côté. Discrètes lésions de pyonéphrite par voie ascendante, au niveau du rein gauche.

Métastases ganglionnaires, péritonéales et sous-cutanées. Péritonite suppurée en rapport avec la perforation péritonéale du néoplasme vésical.

2) Constatations microscopiques :
Vessie : Les prélèvements effectués au niveau des lésions vésicales, révèlent un carcinome épidermoïde, mature, comportant de nombreux globes cornés, parakératosiques. Stroma conjonctivo-vasculaire peu fibreux, mais très inflammatoire.

Il existe quelques foyers de nécrose. Il n'existe pas d'atteinte bilharzienne.

Protocole A.2I89. Pr Ag. C. QUENUM.

OBSERVATION n°I8

G.S., sexe féminin, 28 ans. Service CHEVASSU, Hôpital LE DANTE

Renseignements cliniques : Diagnostic d'entrée : tumeur de la vessie. Aménorrhée et douleurs abdomino-thoraciques depuis deux mois ; avec très mauvais état général. Pyurie et dysurie, mais jamais d'hématurie. Vessie non douloureuse. Gros foie douloureux.

Examens complémentaires :
Urée sanguine : 2,65. N.F. : GR : 2 300 000. GB : 24 000.
Polynucléaires : 98 %.
Cystographie : Perte de la morphologie vésicale normale dont la cavité est réduite à quelques trainées irrégulières en communication avec les anses iléales pelviennes.

Décès le 16.11.63.

A l'autopsie : Cachexie extrême, déshydratation, voussure de l'hypochondre droit ; absence de péritonite. Aspect végétant nécrotique de la muqueuse vésicale recouverte de matières fécales. L'organe est fistulisé par son dôme, dans deux anses iléales. Gros foie de coloration beige.
Rein droit : avec des lésions importantes de pyonéphrite.
Rein gauche : discrète dilatation des voies calicielles avec urines troubles. Plaques de congestion aux bases pulmonaires.

Microscopie :
Vessie : Les prélèvements intéressant la paroi vésicale révèlent d'une part, un carcinome malpighien très différencié avec de nombreux globes cornés, évoluant dans un stroma fibreu très important. Le carcinome est très nécrotique et partiellement recouvert par des matières fécales. Ce carcinome envahit les organes voisins, la paroi du grêle dans lequel il s'est perforé ; la paroi recto-vaginale, et même les annexes. D'autre part, on retrouve aussi bien dans le néoplasme que dans la paroi néoplasique, une multitude d'oeufs de bilharzies.

Il s'agit d'oeufs assez anciens et calcifiés.
Vagin et exocol : La prolifération tumorale envahit la sous-muqueuse de ces organes assez largement. Dans la sous-muqueuse vaginale, on retrouve également quelques oeufs de bilharzies.
Utérus et annexes : Envahissement partiel par la prolifération tumorale.
Rectum : Présence de lésions inflammatoires exsudatives avec quelques ulcérations muqueuses. Existence dans la sous-muqueuse de la paroi rectale, de quelques rares oeufs de bilharzies.
Reins : Très grosses lésions de néphrite interstitielle par voie ascendante. Importantes altérations glomérulaires sous forme de prolifération ou de sclérose. Notables altérations tubulaires, sous forme de dégénérescence vasculaire des éléments des tubes ; véritable nécrose de l'épithélium des tubes, avec présence de nombreux cylindres granuleux.
Surrénales : Aspect scléreux de la glande.

Protocole A.2I77. Pr Ag. C. QUENUM.

OBSERVATION n°19

N.D.I., 42 ans, sexe masculin. Race Ouoloff. Originaire de Kaffrine.

Renseignements cliniques : Malade admis le 25.I.64 au Service LANNELONGUE (Hôpital LE DANTEC) pour une volumineuse tumeur frontale dont le début remonte à 8 mois. Le malade signale des douleurs diffuses depuis l'apparition de la tumeur. Amaigrissement progressif et important.

A l'examen : Tumeur de la taille d'une orange, ovoïde, dure, adhérente aux plans profonds.

Examens complémentaires : Urée sanguine : 0,30g. Phosphates acides : 3,4 U.P.
Vitesse de sédimentation 90 et 115. Urines : présence de schistosoma haematobium.

Radio :
1) Vessie : amputation de l'hémi-vessie suspecte d'une tumeur vésico-prostatique, avec rein gauche muet.
2) Fracture pathologique du petit trochanter droit sur métastase ostéolytique ; présence d'autres métastases sur la branche ischiopubienne. Fracture possible de l'apophyse transverse de L3.
3) Crane volumineux. Tuméfaction des parties molles en regard d'une ostéolyse irrégulière frontale, avec projection des fragments osseux dans les parties molles.
Aspect radiologique des tumeurs secondaires. Foie ? Rein ?

Le malade décède le 3I mars 1964.

Autopsie pratiquée le 31.3.64. Protocole A.239I

1) Constatations macroscopiques :

Carcinome infiltrant, probablement vésical ; métastases ganglionnaires iliaques et aortiques, osseuse, frontale, surrénalienne. Hydronéphrose gauche.

2) Constatations microscopiques :

Malgré l'apparence macroscopique, il s'agit bien d'un cancer de la prostate. La tumeur se présente comme un carcinome glandulaire assez bien différencié, à cellules plutôt cylindriques hyperchromatiques et basophiles, à disposition glandulaire avec de nombreux aspects polyadénoïdes. La tumeur envahit pratiquement tous les organes du petit bassin.

Il existe un envahissement presque total de la paroi vésicale, des boyaux néoplasiques se localisant le plus souvent dans la musculeuse, dans la sous-muqueuse et surtout dans la graisse péri-vésicale. On trouve quelques oeufs de bilharzies.

Métastases ayant le même aspect morphologique que la tumeur originale, au niveau de l'os frontal, des surrénales, des ganglions iliaques et aortiques, et du foie.

Dakar, le 17 avril 1964. Pr Ag. C.QUENUM

OBSERVATION n°20

D.B., Africain de race Sarakolé. 36 ans.

Entre dans le service le 11.6.57 pour : tumeur de la loge rénale droite, et une tumeur vésicale évoluant depuis 1 mois et accompagnée de dysurie, polliakiurie et d'hématurie terminale abondante.

Antécédents : Blennorragie correctement traitée.

A l'examen : Appétit conservé. T.A. 13/7. Pouls 120.

Fosse lombaire gauche : souple, dépressible.

Fosse lombaire droite : empâtée, comblée par une tumeur grosse comme un poing, peu douloureuse.

T.R. : grosse prostate très dure.

Examens pré-opératoires :

Hémogramme : GR : 3 390 000. GB : 8 600

Polynucléaires 56 %. Eosino 10 %. Baso 0. Lympho 30 %. Monocytes 4 %.

Glycémie 115 mg%. Urée sanguine 0,29g %. Mac Lagan 2 degrés Vernes. Protides 7,8g %

Rapport $\frac{A}{G}$ = 0,70.

Protides totaux : 113 % ou 8,25 g %.

B.W. +++

Urines. selles : pas d'oeufs de bilharzies.

E.C.G. Tracé normal.

Test de Crampton : T.A. 13/7 couché, 13/7 debout.

P : 120 couché, 136 debout.

Cystographie : Présence d'une grosse image lacunaire polycyclique au niveau du bord supérieur droit du globe vésical, et d'une image semblable plus petite sur le bord inférieur gauche.
Importantes empreintes prostatiques.
Légère incontinence du col vésical.
Examen en faveur de néo de la vessie. 21.6.57

U.I.V. : Gros reins. Absence d'images lithiasiques. Secrétion considérablement diminuée et retardée, presque nulle à gauche, donnant quelques images en boules au niveau des calices à gauche: (hydronéphrose gauche), calices droits dilatés. L'élimination est pratiquement nulle des deux côtés, importants troubles secrétoires.
Exclusion totale du rein droit. 18.6.57

T.G.D. : Légère ptose gastrique. Légère hypotonie gastrique. Oedème de la portion verticale. Oesophage, estomac, bulbe et duodénum radiologiquement et physiologiquement normaux.

Lavement baryté : Forte empreinte splénique au niveau de l'angle gauche du colon. Sigmoïde et cadre colique d'aspect normal par ailleurs.
Examens incomplets du fait de l'état du malade.

Rétro-pneumo-péritoine : Rein gauche de forme, de dimensions et situation normales. Très gros rein droit dont le pôle se confond de face avec l'ombre hépatique. Bas situé, bosselé, donnant sur l'O.A.D. un aspect périforme.
Hydronéphrose ou tumeur rénale.

Graphie pulmonaire : T.P.N.
T.S. : 3. T.C. = 7. V.S. = 66 mm à la première heure.

Examen d'urines :(19.6.57. Institut Pasteur)
a) examen direct : présence de nombreuses hématies et leucocytes, de Schistosoma haematobium. Recherche de B.K. négative.
b) Uroculture : présence de bacille pyocyanique.
Quelques chaines de streptocoques.
Dr KANE.

Cuti-réaction : positive.
Urines : Albumine : urine hématique.
Sucre : O. Sang : réaction Castle Meyer ++
Sels biliaires : O.

Première intervention chirurgicale : 9.8.57
Opérateurs : LETAC; TOSSOU.
Diagnostic : Cancer de la vessie avec hydronéphrose droite.

Protocole opératoire : Cystectomie et pelvectomie antérieure, médiane sous-ombilicale. Isolement rétropubien et latéral de la vessie. Cet isolement est poursuivi à D, puis à G., en décollant tout le tissu cellulaire et les ganglions de la paroi.
On met successivement à nu les vaisseaux iliaques externes et surtout la veine, le nerf hypogastrique, l'artère ombilicale. Section du déférent au ras du canal inguinal (orifice inguinal profond) des deux côtés.

Le cancer siège à la partie postérieure droite de la vessie, infiltrant la corne droite ; mais il reste des ganglions à gauche qui sont prélevés. Isolement et section des 2 uretères (le droit est très dilaté). Ceux-ci sont à la fin abouchés à la peau (malade pas préparé).

Section des pédicules sous-urétéraux au ras du pelvis, des pédicules vésicaux inférieurs. L'extra-péritonisation se fait en décollant simplement le péritoine vésical : la cavité péritonéale n'est pas ouverte (l'adhérence péritonéale est loin du cancer).

Section sous-prostatique de l'urèthre en empiétant sur les corps caverneux. Antibiotiques. Petit tube de polythène pour aspirateur.

Urétérostomie cutanée bilatérale.

Paroi en 2 plans : acier-acier.

Aspiration par le tube de Polythène pendant 48 heures.

Suites opératoires :
Apyrexie. Anémie à 2 500 000. Vomissements.
On abandonne l'intervention envisagée (néo-vessie) en raison de l'E.G. du malade.

Examen anatomo-pathologique de la pièce cystectomie totale :
(Institut Pasteur. 26.7.57).
Il s'agit plutôt d'une biopsie de la muqueuse vésicale : tumeur vésicale + bilharziose.
Epithélioma para-malpighien avec bilharziose à Schistosoma haematobium extrèmement vive. (Les oeufs, souvent normaux, se pressent les uns sur les autres dans le chorion).
Protocole 2I97.B. Clin. Chir. :322.

Nouveaux examens pré-opératoires :
Hémogramme : GR. : 3 480 000. GB : 7 200.
Urée sanguine : 50 mg %.

Examen d'urines :	Rein droit	Rein gauche
Albumine	1 g/l	1,2 g/l
Sucre	0	0
Urée	14 g/l	15 g/l
Chlorures	1,87 g/l	0,6 g/l
Volume	175 cm3	1200 cm3

Reins D et G : Leucocytes altérás, nombreux cristaux d'oxalate de calcium et de phosphates ammoniaco-magnésiens.

U.I.V. : 3I.8.57
Secrétion tardive et notablement diminuée surtout à droite, où les cavités rénales sont à peine perceptibles. Hypotonie des uretères gauches. Vessie non perceptible.

Conclusion : Troubles secrétoires.
Les autres examens restent sensiblement identiques.

2e Intervention chirurgicale. 26.I.58
Opérateurs : BARROUX. CODJIA,
Diagnostic : Cancer de la vessie. Cystectomie totale le 9.8.57 (Pr. LETAC) et urétérostomie cutanée bilatérale.

Dérivation colique des urines : Côté droit, incision iliaque droite circonscrivant l'urétérostomie. Découverte extra-péritonéale de l'uretère. Section urétérale en zône saine. Ouverture de péritoine. Extra-péritonisation du sigmoïde. Anastomose urétérocolique directe, en 2 plans. 1 drain. Le moignon urétéral terminal a été laissé en place.

Observation post-opératoire : Après une nette amélioration de l'état général du malade, on note :
- un abcès fessier droit collecté qui a été incisé.
- une anémie importante à 1 970 000.
- une montée croissante de l'azotémie : de 1,80g % à 3,90 %

3e Intervention chirurgicale : 24.3.58
Diagnostic : cancer de la vessie. Cystectomie Pr LETAC.
Urétérostomie cutanée bilatérale le 9.8.57.
Réimplantation colique de l'uretère droit, le 26.2.58.

Opérateurs : BARROUX, TOSSOU.
Incision gauche par dissociation. Ulcération de l'uretère. Extériorisation et extrapéritonisation d'un sigmoïde très court à ce niveau. Anastomose urétéro-colique, termino-latérale en 2 plans à fils séparés (catgut et nylon) sur sonde 10. Fermeture sans drainage.

Le 5.4.58, le malade meurt dans un tableau d'urémie.

OBSERVATION n° 2I

F.B., 25 ans, Sérère de sexe masculin.
Hospitalisé le 12.4.65 au pavillon CHEVASSU pour hématuries accompagnées de pollakiurie nocturne, de dysurie et de douleurs pelviennes. Tout syndrome évoluant depuis 2 mois environ.

Antécédents : Hématurie. Pyurie.

Examen clinique : Amaigrissement important. Muqueuse et conjonctive très pâles. Etat saburral des voies digestives. Pas d'oedèmes des membres inférieurs.
Abdomen souple. Pas d'hépatosplénomégalie.
Petit bassin et toucher rectal : Volumineuse masse douloureuse de consistance ferme, de la taille d'une orange, située dans la loge vésicale. Le reste de l'examen semble normal.

Examens paracliniques :
Phosphatases acides : 6,4 U.P.
Urée sanguine : 3I0 mg % ml
Culot urinaire : présence de nombreux oeufs de bilharzies et de quelques trichomonas.
Thorax : silhouette cardio-vasculaire et transparence normales.
Vessie sans préparation : calcification se projetant au bord droit du sacro-coccyx.
Aucun examen instrumental n'a été pratiqué en raison de l'état du malade.

Traitement : Buscopan. Rufol.
Anthiomaline : Dose totale durant 14 jours : 144 mg. (30 mg x5)
Schistomide.

Malade décédé le 21.4.65

Autopsie : Constatations macroscopiques : cancer vésical, hydronéphrose ; pas de métastases macroscopiques.
Constatations microscopiques : Carcinome vésical plutôt épidermoïde spino-cellulaire avec de nombreux oeufs de bilharzies. Métastases ganglionnaires et envahissement périvésical.
Protocole A.2766. Pr Ag. C. QUENUM.

OBSERVATION n° 22

N.D.M., sexe Masculin, âge 33 ans. Race Ouoloff.
Hospitalisé le 18.5.63 au pavillon CHEVASSU pour dysurie, hématuries intermittentes, terminales d'abord, totales ensuite ; pollakiurie, anorexie et amaigrissement. Constipation et tenesme rectal.

Examen clinique : Etat général médiocre ; bouffissure du visage, oedèmes mous des malléoles, signes d'anémie assez nets.
Pouls = 85. T.A. = 14 1/2 /II.

Coeur et vaisseaux : souffle diastolique de siège aortique, dédoublement du second bruit au foyer mitral.
Poumons : sensiblement normaux.
Abdomen : douleurs provoquées à la palpation de la région hypogastrique.
Rate et ganglions : aucune anomalie.
Appareil urogénital : Testicule gauche augmenté de volume, de consistance dure.
Toucher rectal : Existence d'une volumineuse tuméfaction bombant dans le rectum, douloureuse, arrondie, de consistance dure, de la grosseur d'une orange, fixée dans le petit bassin.
En résumé, hématurie totale et tumeur d'origine vraisemblablement vésicale.

Examens complémentaires :
Groupe sanguin : B Rhésus positif +
Hémogramme : GR : 2 850 000. GB : 7 000.
Poly-neutro : 71 %. Eosino 2 %. Baso 0 %. Lympho 24 %. monocytes 2 %.
Valeur globulaire : 0,84. Taux d'hémoglobine : 47 % ou 7,50 g.
Urée sanguine : 60 mg pour 100 cc. Glycémie 96 mg pour 100 cc.
Phosphatases acides : 1,2 U.P.
Selles : présence d'un oeuf de Toenia solium.

Urines : urines troubles. Culot très important.

leucocytes +++. Hématies +++. Cellules épithéliales +.
Présence d'oeufs de Schistosoma haematobium +++
Présence de Proteus et d'Escherichia coli.
Albumine 0. Sucre 0.

Le dossier étant incomplet, on ignore si d'autres examens (radiologiques et instrumentaux) ont été pratiqués.

OBSERVATION n° 23

D.S., sexe masculin, âge 18 ans. Race Socé.
Hospitalisé le 19.I2.62 au pavillon CHEVASSU pour tumeur vésicale et cystite, accompagnées de douleurs pelviennes irradiant vers les lombes, de dysurie, de pollakiurie et d'hématuries terminales intermittentes.

Antécédents : Hématuries, hernie inguinale droite opérée.

Examen clinique : état général mauvais. La palpation de la région hypogastrique montre une tuméfaction latérale gauche, de contours irréguliers, Au toucher rectal, cette masse semble correspondre au lobe prostatique gauche.

Examens complémentaires :
Hémogramme : GR : 2 200 000. GB : 7 600.
Poly-neutro : 48 %. Eosino : 20 %. Baso : 0 %. Lympho : 26 % Monocytes 6 %.
Taux d'hémoglobine : 8,5 pour 100 ou 13,5 pour 100 cc.
Valeur globulaire : 1,01.
Groupe sanguin : B Rhésus positif +
Glycémie : 139 mg pour 100cc. Phosphatases acides : 1,4 U.P.
Urée sanguine : normale.
Ionogramme : Na 136 mEq
K 3,3 mEq

Urines : Troubles. Culot épais. Présence de leucocytes et d'hématies. Absence de bilharzies.
Albumine : traces. Sucre 0.
Uroculture : streptocoque hémolytique.

Rachis lombaire et bassin : ABsence d'anomalie rachidienne. Condensation de l'extrémité supérieure du fémur gauche et de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Aspect irrégulier avec images en feu d'herbes au bord inférieur du col fémoral gauche. Métastase de type condensant ? Par ailleurs, nombreuses calcifications filariennes et calcifications vésicales.
Dr FERAC.

Vessie sans préparation : Présence d'une concrétion calcaire assez volumineuse (2cm x 1cm), d'aspect granuleux sur l'aire de projection vésicale. On pourrait poursuivre l'exploration par une pneumo-cystographie.
Dr CAVE.

U.I.V. : Nombreuses calcifications filariennes sur l'aire de projection du rein gauche. Calcifications vésicales d'aspect bilharzien. Remaniement osseux de l'extrémité supérieure du fémur gauche, et une condensation de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Métastase ?
Les autres clichés montrent une volumineuse hydronéphrose à droite et un mutisme du rein gauche.

Des diarrhées profuses suivies d'une déshydratation intense, et l'élévation progressive de l'urémie, devaient rapidement emporter le malade le 14 mars 63 avant toute tentative chirurgicale.
Nous ignorons si une autopsie et des examens microscopiques ont été pratiqués.

OBSERVATION n° 24

B.A., sexe masculin, âge 45 ans. Race Ouoloff.
Cystostomie pour rétention aiguë d'urines.
L'U.I.V. montre un important retard de secrétion : les premières images ne sont apparues qu'à la 15e minute. La surveillance pendant 1h 15 a permis d'objectiver une grave hydronéphrose pyélocalicielle bilharzienne bilatérale.

Constatations anatomo-pathologiques : Protocole 2816
Carcinome vésico-prostatique associé à une bilharziose vésicale.
Métastases ganglionnaires para-aortiques.
Métastases pulmonaires avec symphyse pleurale.
Angiome caverneux du foie.
Pyélonéphrite avec gros uretère et gros rein gauches.

OBSERVATION n° 25

N.D.D., 25 ans, sexe masculin. Sénégalais de race Ouoloff. Hospitalisé à l'Hôpital LE DANTEC de Dakar, pavillon LAENNEC (Dossier n°I0[illegible]2). Le 3.2.58 pour macropolysadénopathies cervico-axillo-inguinales accompagnées de splénomégalie douloureuse, dont le début remonte à 2 mois.

A l'examen : mauvais état général, fièvre oscillante entre 38 et 39°. Rate palpable et ferme. Foie légèrement hypertrophié.

Examens complémentaires :
Cuti.
Radioscopie normale.
Anémie à 1 900 000 GR. Leucocytes : 9 000 avec polynucléose (70 % dont 4 % de éosinophiles).

Ière biopsie ganglionnaire : (10.2.58). C'est un diagnostic bien difficile à poser ici, car on est rigoureusement à la limite du Modgkin et de la réticulose maligne. Il s'agit d'un Hodgkin subaigu, si l'on considère le grand nombre de cellules réticulaires grimaçantes, géantes et de type Sternberg ; les voies lymphatiques sont souvent cependant conservées ; la fibrose n'est pas importante ; la polyéosinophilie non plus ; et pour ces raisons, on penserait volontiers à une réticulose maligne.

2e biopsie ganglionnaire : 25.2.58. Images histologiques tout à fait superposables au premier examen. On retrouve les deux types cellulaires essentiels, lymphocytes et cellules réticulaires tumorales. Apparition de quelques plasmocytes ; absence d'éosinocytes. Densification fibreuse de l'ensemble du ganglion.

Ponction-biopsie du foie : n°3627 B du 10.2.58.
Dans ce foie congestif, le parenchyme témoigne d'images réactionnelles avec bi et multinucléations fréquentes. Mais c'est surtout le mésenchyme qui est réactionnel avec hypertrophie inflammatoire des espaces de Kiernan, multiplication des cellules de Kuppfer et peuplement abondant des capillaires radié en éléments appartenant aux diverses lignées.

Evolution de la maladie : Le malade décède le 18 mars 1958 à 5 heures.
Diagnostic clinique : maladie de Hodgkin.

Nécropsie le 18 mars 1958. N° 859.
Constatations macroscopiques :
Rate et ganglions : Réticulo-endothéliose maligne généralisée.
Bilharziose vésicale.
Bilharziose prostatique.
Bilharziose surrénale.
Bilharziose et helminthiase intestinales avec section d'un corps d'une bilharzie femelle bourrée d'oeufs.
Bilharziose hépatique (nid d'oeufs de bilharzies) et réticulose maligne portale.

Conclusion : Réticulo-endothéliose maligne par infestation bilharzienne massive de l'intestin, du foie, de la vessie et des ganglions.

Dr C. QUENUM
Dr NETIK.

OBSERVATION n° 26

P.S., 40 ans. Sérère de sexe masculin.
Entre dans le service CHEVASSU (Hôpital LE DANTEC) le 24.5.64 pour pollakiurie diurne et nocturne, évoluant depuis un an, sans douleur de l'appareil urinaire, sans dysurie, sans troubles de l'aspect des urines (ni hématurie, ni pyurie).
Cystalgie : depuis 6 mois.

Antécédents : Jamais d'hématurie, ni de blennorragie.

Examen clinique : Malade cachectique avec les conjonctives pâles ; abdomen déshydraté ; pas d'oedèmes des membres inférieurs. Le pouls est à 100. La tension artérielle à 10/5. L'examen de l'appareil urogénital permet de noter l'absence de contact lombaire, l'absence de douleur sur les trajets urétéraux ; la présence, à la palpation de la région hypogastrique,

d'une tumeur de la grosseur d'une orange, dure, indolore, irrégulière. Verge et testicules d'aspect normal. Le toucher rectal met en évidence une tumeur de la grosseur d'une orange, dure, dont on n'arrive pas à faire le tour. L'examen des autres organes ne montre pas d'anomalies.

Examens complémentaires :
Urée sanguine : 1,50g/l. Glycémie : 96 mg %. Réserve alcaline : 53,8 vol %, soit 24,2 mEq.
N.F.S. : GR : 3 750 000, GB : 14 000 dont 74 % de polynucléaires neutrophiles et 0 % d'éosinophiles.

Radio des poumons : transparence pulmonaire normale.

Traitement : Endoxan. Dose totale reçue : 400 mg.

Le malade décède le 25.5.64

Autopsie : le 26.5.64. Compte-rendu n° A 2450.
Constatations anatomo-pathologiques : Carcinome vésical épidermoïde spino-cellulaire associé à une bilharziose, avec extension à la paroi colique ; on note également des abcès miliaires des deux reins et des abcès métastatiques pulmonaires.

Pr. Ag. C. QUENUM

T R O I S I E M E P A R T I E

D I S C U S S I O N

Il ressort de notre exposé une série d'arguments qui plaident les uns en faveur de l'étiologie bilharzienne des cancers vésicaux observés en zônes d'endémie, les autres, contre cette étiologie bilharzienne. Nous essaierons de résumer très sommairement les deux courants de pensée.

I- Arguments en faveur de l'étiologie bilharzienne des cancers vésicaux :

Ier argument : La fréquence beaucoup plus élevée des cancers vésicaux au Sénégal et dans les zônes d'endémie bilharzienne, par rapport aux pays européens ou américains et même par rapport à certains pays africains où il n'existe pas de bilharziose (Tableaux et diagrammes pp 68a,68b,68c,72b, 72c, 72d).

2e argument : L'absence évidente d'aminocancers (cancers dus aux dérivés d'aniline) malgré l'existence au Sénégal de quelques usines de colorants au stade de balbutiement.

3e argument : Le type histologique même du cancer bilharzien : les cancers vésicaux épidermoïdes spinocellulaires sont plus fréquents que les cancers papillaires et transitionnels (tableaux pp 78, 79).

4e argument : La présence d'oeufs de bilharzies dans un certain nombre de vessies tumorales (tableau p 79). En réalité, le pourcentage vrai doit dépasser le taux donné car les prélèvements peuvent ne pas intéresser les oeufs et il aurait fallu une méthode spéciale (technique de GELFAND : digestion du cancer par de la potasse) pour mettre à jour certains oeufs.

5e argument : L'âge des malades atteints du cancer vésical : les diagrammes (page 72 a) montrent un pic autour de 40 ans, et un autre après 60 ans. Tout se passe donc comme si le deuxième pic observé à un âge superposable aux données européennes, correspond aux cancers vésicaux spontanés ; d'ailleurs, dans ces cas qui sont en réalité peu nombreux, il n'existe pas d'oeufs de bilharzies.

Le premier pic pourrait correspondre, si ces données se confirmaient, à un cancer d'étiologie bilharzienne.

Si l'on admet que les petits enfants en zône d'endémie bilharzienne sont soumis à la parasitose dès l'âge de 4 ou 5 ans, ou même inférieur à 2 ans (nos statistiques le prouvent), on conçoit alors que le délai d'exposition de 25 à 35 ans puisse suffire à l'apparition des tumeurs. A ce sujet, notons pour mémoire l'observation de FAIRLEY (citée par TEYSSANDIER -169-) : FAIRLEY rapporte le cas d'un néoplasme vésical diagnostiqué à Londres en 1930, chez un malade qui n'avait pas quitté la Grande-Bretagne depuis son retour de la guerre des Boërs, en 1900, durant laquelle il avait été schistosomé.

Ce délai d'exposition de 25 à 35 ans correspond aux conclusions de deux auteurs italiens VIGLIANI et BARSOTTI (175), qui ont étudié les amino-cancers dans plusieurs usines de colorants.

6e argument : Nous avons retrouvé au niveau des vessies bilharziennes, des lésions classiquement considérées comme des précancers : cystite glandulaire et métaplasie épidermoïde.

7e argument : Il semble bien que les cas observés soient relativement ou statistiquement peu nombreux ; qu'au Sénégal et dans les zônes d'endémie bilharzienne élevée les populations soient frappées sans distinction d'éthnie par le mal. Les taux plus importants observés dans certaines races seraient plutôt liés à l'indice d'infestation bilharzienne plus élevé dans ces zônes.

8e argument : L'irritation du tissu réticulo-endothélial (rate, ganglions, foie, etc...) provoque la libération dans l'organisme de protéines anormales cancérigènes (Observation n°25).

II- Arguments contre l'étiologie bilharzienne des cancers vésicaux.

Ier argument : La présence d'oeufs de parasites dans la vessie cancéreuse ne permet pas d'affirmer de façon formelle que la tumeur est due à la présence de ces oeufs.

2e argument : Le problème des cancers sans oeufs de parasites : l'absence d'oeufs ne prouve pas que ceux-ci n'ont pas existé, mais nous oblige cependant à invoquer d'autres étiologies (les cystites non parasitaires, les lithiases, les rétentions d'urine par rétrécissements uréthraux).

3e argument : Possibilité d'un facteur lié à la race.
En réalité, il ne semble pas devoir être envisagé ici, parce que selon les statistiques les plus récentes, les Noirs américains ne développent pas plus de cancer que les américains de race blanche.
Au sein de la race Noire, dans les zônes d'endémie, toutes les ethnies sont également frappées.

C O N C L U S I O N S

Nous avons tenté dans ce travail d'étudier les rapports pouvant exister entre l'infection urinaire par la Bilharziose et le cancer vésical. Cette coexistence est indéniablement affirmée par les statistiques et il est évident que la découverte du processus cancérigène éventuel aurait une importance considérable.

Nous avons dans une première partie, brossé les grands traits historiques de ce fléau et dans un second chapitre rappelé les mécanismes si particuliers de l'infection bilharzienne. L'histoire naturelle de ce parasitisme nous a permis d'en préciser, dans le chapitre III, les facteurs étiologiques auxquels sont particulièrement exposés les enfants.

Dans le chapitre IV, nous avons étudié la symptomatologie clinique de l'infestation bilharzienne et pour ce qui est de la forme uro-génitale, si banale en zône endémique, nous avons insisté sur la lente évolution de la cystite, sur la calcification vésicale, sur les complications éventuelles (hydronéphrose, néphrite ascendante, hypertension artérielle). Les éléments du diagnostic sont évoqués dans le chapitre V, avec le manque de sensibilité des réactions biologiques, la certitude qu'apporte la découverte des oeufs de bilharzies. Dans le chapitre VI, nous analysons les thérapeutiques proposées, principalement les sels d'antimoine et les dérivés de synthèse de l'indoline.

Dans la seconde partie de notre travail, nous étudions à la lumière des statistiques mondiales, les rapports existant entre l'infestation urinaire bilharzienne et le cancer vésical. Celui-ci s'observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, plus fréquemment chez l'adulte que chez le vieillard, mais dans une proportion qui diffère suivant les auteurs (29,91 % des vessies bilharziennes dans notre statistique personnelle réalisée au Sénégal).

La recherche des causes de la cancérisation vésicale n'en est encore qu'au stade des hypothèses, l'irritation mécanique est battue en brèche en faveur de l'irritation chimique par des substances carcinogènes urinaires, métabolites du tryptophanne (en particulier l'acide 3-hydroxy-anthranilique dont l'excrétion urinaire est augmentée).

Nous avons ensuite étudié les vastes enquêtes concernant la bilharziose au Sénégal, le résultat d'un ensemble important d'autopsies et nous avons exposé en détail 26 observations recueillies dans les services de nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Dakar pour confronter nos données personnelles avec celles de la littérature mondiale dont nous avons soigneusement relevé l'abondante bibliographie.

En attendant que d'autres travaux confirment la réalité du cancer vésical bilharzien, il faut néanmoins retenir d'autres causes éventuellement favorisantes du cancer vésical comme les cystites non bilharziennes, les stases urinaires, la lithiase et les facteurs nutritionnels.

Quoi qu'il en soit, il est possible à la médecine de lutter très efficacement contre le cancer vésical bilharzien grâce aux efforts conjugés dans les zônes endémiques, des médecins, des parasitologues et des malacologues.

B I B L I O G R A P H I E

1- ABDUL-FADL and KHALAFALLAH.
Studies on the excretion of certain tryptophan metabolites in bilharsiasis and its possible relation to bladder in Egypt.
But. J. Cancer, 1961, 25, 479-482.

2- ABOUL-NASR,A.L., GAZAYERLI, M.E.
Epidemiology and pathology of cancer of the bladder in Egypt.
UICC, 1962, XVIII (4), 528-530.

3- ALGAZI Albert
Contribution à l'étude histologique diagnostique et thérapeutique des tumeurs épithéliales primitives de la vessie.
Thèse Paris, 1956.

4- AVRAMOV,L. et BOUKENEM, S.
L'étude de l'action bilharzienne de l'Amphotalide en fonction des doses employées.
Bull. Soc. Patholog. Exot., 1964, 57 (3), 5II-5I8.

5- AWWAD, H.K.
Radiation therapy in bladder cancer.
Alexandria med. J., 1938, 4, 118-13I.

6- BADR, M.M.
Relationship of bilharziazis to cancer of the bladder.
W.H.O. Bilh W/P 18.65, Geneva.

7- BARNES, D.R.
The diagnosis of the bladder tumours
S. Afr. med. J., 1959, 33, 118-119.

8- BARSOUM, H.
Cancer of bladder in Egypt.
J. trop. med., 1959, 42, 342-343.

9- BELAIRY, GAMAL, EL DIN
Cancer of bladder in Egypt. Report of three cases treated by total cystectomy.
J. Roy Egypt Med., 1952, 35, 559-565.

10- Van-den BERGHE, L.
Les schistosomiases au Congo Belge
Roy. Col. Belge., 1929, VIII.

11- BILLIARD-DUCHESNE, J.L.
Cas français de tumeurs professionnelles de la vessie. Statistiques. Remarques.
UICC, 1960, XVI,(2), 284.

12- BLAIR, D.M.
Bilharziasis survey in British West and East Africa, Nyassaland the Rhodesia.
1956, 15, 203-273.

13- BLANC, F.
Aspects en France de la bilharziose hépato-splénique.
Congrès d'hépatologie méditerranéenne, Vichy,1956.

14- BLANCHARD, J.
Contribution à l'étude épidemiologique, clinique et thérapeutique de la bilharziose vésicale à Schistosoma haematobium.
Thèse de Lyon, 1964.

15- BOIRON et KOERBER
Contribution à l'étude de la bilharziose urinaire en A.O.F.
Bull. de la Soc. de pathologie Exot., 1947, 118.

16- BONNEAU, H.
Problèmes anatomo-pathologiques et cytologiques des tumeurs papillaires en urologie.
Journal d'urologie. 1961, 67, 541.

17- BONSER, G.M., BRADSCHAW, L., CLAYSON, J.
The importance of metabolic mechanisms in the aetiology of carcinoma of the bladder.
UICC, 1960, XVI, (2), 267.

18- BONSER, G.M.
The experimental induction of cancer of the bladder.
UICC, 1962, XVIII, (4).

19- BOTREAU-ROUSSEL et ASSALI
Clinique chirurgicale des pays chauds.
I volume, Masson Ed., Paris.

20- BOURQUE, J.P.
La substitution vésicale par colocystoplastie.
J. d'urologie, 1961, 67, (3), 122-135.

21- BOUVRY, M.
Les bilharzioses : diagnostic et traitement.
Afrique médicale, 1964, (26), 33-35.

22- BOYLAND, E.
Aetiology of cancer of the bladder.
UICC, 1960, XVI, (2), 273.

23- BOYLAND, E.
Urinary metabolites as caustive agents in bladder cancer.
UICC, 1962, XVIII, (4), 545.

24- BRALAND
Fréquence des signes urographiques dans les tumeurs de la vessie.
British J. Radiology.Oct 1961, 34, 625-629.

25- BRAYSHAW, CURRIE.
Papilloma of the bladder.
S. Af. Med. J., 1948, 22, 263-266.

26- BRAYSHAW, J.N.
Carcinoma of the bladder. A review of treatment.
S. Afr. Med. J., 1956, 30, 423-425.

27- BREHANT, M.J. et Me MUSSINI, Montpellier.
Esquisse de la physionomie du cancer en Algérie.
Cancérologie tropicale. 1965, II, 57, DAKAR.

28- BROWN, R.R., PRICE, J.M.
The metabolism of tryptophan in patients with bladder cancer.
UICC, 1962, XVI, (2), 299.

29- BRUMPT, E.
Rôle des bilharzies dans la production de certains cancers. Etude critique à propos d'un cas nouveau.
Ann. parasit. Hum. Comp., 1930, 8, 75-101.

30- BRUMPT, E.
Précis de parasitologie, Masson Edit., 1949, Paris.

31- BYAM and ARCHIBALD
The practise of medecine in the Tropics Oxford Medecine Publisher. London. 1923.

32- CAMAIN, R. et ARMENGAUD, M.
Aspects anatomo-cliniques des splénomégalies.
Troisième Journées Médicales de Dakar. Janvier 1963. 31.

33- CAMAIN, R., et SERAFINO, X.
Quelques réflexions sur les problèmes du cancer dans les territoires de l'ancienne Fédération d'A.O.F.
Cancérologie tropicale. 1965. 1, 35, Dakar.

34- CAMAIN, R.
Sur quelques tumeurs bilharziennes de l'appareil génital masculin observées en A.O.F.
Réunion médico-chirurg. et pharmaceut. de l'A.O.F.
Séance du 20 mars 1952.

35- CAPPONI, M.
Note sur le cancer au Cameroun. I.H. Douala 1946 à 1953.
Bull. soc. path. Exot., 1953, 46, 605-6II.

36- CARAYON, A., AUPHAN, D. et BLANC, J.F.
Les complications majeures de la bilharziose urinaire.
J. d'urol., 196I, 67, (1-2), 255.

37- CAVE, L., SERAFINO, X., HAYEN, M., et TOSSOU, H.
Aspects radiologiques et étiologiques des hydronéphroses à Dakar.
4-IO janvier 1965, 4e jour. Méd.

38- CHADLI et PHILIPPE
Physionomie du cancer en Tunisie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, 1960, 36.

39- CHAUHAN, P.S.
Rhabdomyosarcoma of the bladder,
Af. Med. J., 196I, 38, 379-382.

40- CHENG, TSUAN SU and PRINCE C.L.
Melamona of bladder.
J. of Urol., 1962, 87, (3), 305-

4I- CHOME J.F.
Les métastases des tumeurs épithéliales de la vessie.
Thèse Paris, 1953.

42- Chronique O.M.S., Janvier 1959, 13, (1)

43- CLEMMENSEN, J.
Mortality and morbidity from bladder tumours in various contries.
UICC, 1962, XVIII, (2), 667.

44- CLEMMENSEN, A., NIELSEN and LOCKWOOD.
On the aetiology of bladder tumours.
UICC, 1960, XVI, (2), 289.

45- CLERC, S.
Le cancer à l'hôpital central de Dakar.
Bull. médico-chirurgical A.O.F., 1946, (3).

46- COLLOMB, H. et MASSAT, R.
Aspects neuro-psychiatriques des bilharzioses.
Bull. et Mémoires de la Fac. Mixt. Méd. et Phar. Dakar, 1962, X.

47- COMBESCOT, Ch., DESMARET, J., et BRAULT, F.
Traitement actuel de la bilharziose.
Revue médicale de Tours, déc. 1962, (30), 685-695.

48- COMLAN, G.
Le cancer de la vessie au Sénégal.
Thèse de Dakar, 1965, n°II.

49- Commissariat de l'Information Sénégal : faits et chiffres 1965.

50- CONES, D.M.T.
Radio-active isotopes in the treatment of bladder tumours.
S. Afr. Med. J., 1955, 29, 915.

51- COUVELAIRE, R.
Vésiculographie pour hémospermie et stérilité.
Déférento-vésiculographie.
I volume. Masson Ed. Paris.

52- COUVELAIRE, R. et PATEL
Nouveau précis de pathologie chirurgicale.
Tome VI, 517-527, Masson Ed. Paris.

53- CRICHTON, D. and ROCKEY, T.
Observations on bladder invasion by cervical cancer.
S. Afr. Med. J., 1961, 35, 401.

54- DAVIES, E.
The pattern of Africain cancer Uganda.
East Afric. Med. J., 1961, 38, (2).

55- DAWWOOD, M.M.
Diagnosis of cancer of bladder by cytological examination of urine.
J. Egypt. publ. med. Ass., 1955, 30, 185.

56- DEBRAY, Ch., LEEYMARIOS, J., MARCHE, Cl.
La biopsie rectale dans le Diag. des bilharzioses.
Les entretiens Bichat. Medecine, 1965, 95.

57- DEELEY, T.J.
The classification of bladder tumours
Brit. J. Cancer, March 1963, 17, 4I-45.

58- DELVOYE and SARROUY
A propos des tumeurs malignes
Afr. Franç. chir., 1950, (4), 133-135.

59- DENOIX, F.P., et SCHWARTZ, D.
Tabac et cancer de la vessie
Bill. Association frse pour l'étude du cancer.
1956, 43, 387-392.

60- DENOIX, F.P., SCHLUMBERGER, LAURANT, C.
Le cancer chez le Noir en Afrique Française.
UICC, 1957, 13, (6), 9II-948.

6I- DENOIX, F.P.
Tumeurs malignes de la vessie.
J. Radiol. Electr., 1963, 44, 77-83.

62- DENNETLY, A.
The significance of hematuria.
S. Afr. Med. J., 1950, 24, 8I2-8I4.

63- DESCHIENS, R.
Le problème sanitaire des bilharziens dans les territoires de l'Union Française. Généralités et répartition géographique.
Bull. soc. Patho. Exot., 195I, (5-6), 209.

64- DIALLO, S.
Les bilharzioses humaines au Sénégal.
Thèse de Dakar, 1965, n°8.

65- DIAMMANTIS, A.
Le cancer bilharzien vésical. A propos de 11 cas personnels dont 2 cas de cancer bilharzien vésical non infecté.
J. Egypt. Méd. Ass., 1934, 17, 563-583, ou
J. Urol. Méd. chir. 1935, 40, 408-432.

66- DIAMMANTIS, A.
Sur la pathogénie du cancer bilharzien vésical.
Bull. Soc. Urologie., 1939, 265-27I.

67- DIMMETTE, R.M., SPROAT, H.F. and SAYEGH, E.S. (Cairo)
The classification of carcinoma of the urinary bladder associated with schistosomiasis and metaplasis.
J. 1956, 75, 680-686 (Baltimore).

68- DODGE, O.G.
Tumours of the bladder in Uganda Africains.
UICC, 1962, XVIII, (2), 548.

69- DODGE, O.G.
Tumours of the bladder and urethra associated with urinary retention in Uganda. Cancer. a journal of the American Cancer Society, nov 1964, 1433.

70- DORN, H.F.
Morbidity and mortality from bladder tumours in South North America.
UICC, 1962, XVIII, (4), 553.

7I- DUBREUIL, G., et BAUDRIMONT A.
Manuel théorique et pratique d'histologie.
Vigot frères, édit. Paris.

72- DUCASSOU et GUIDNIE
Réflexions sur uns statistique de tumeurs malignes de la vessie.
Bull. carcinol., 1959, 11, 337-353.

73- DUHAMEL
Technique chirurgicale infantile.
I vol. Masson Ed., Paris.

74- EDINGTON, G.M.
Annual reports of the department of pathology University college Ibadan,
1959, 1960.

75- EDINGTON, G.M.
Carcinoma of the bladder.
W.H.O. Bilh/WP/ 4.65 Geneva.

76- EDINGTON, G.M.
Schistosomiasis in Ghana with special reference to its pathology.
W. Afr. med. J., 1957, 6, 45-57.

77- ELMES, B.G.T. et BALDWIN
Ann. trop. med. parasit., 1947, 4I, 32I.

78- EL SADR, RAHMAN Abdel
Carcinoma of the bladder.
Alexandria med. J., 1958, 4, 107.

79- FAIRLEY, N., HAMILTON
Vesical schistosomiasis complicated by carcinoma.
Brit. med. J., 193I, 983-985.

80- FERGUSON, A.R.
Associated bilharziasis and primary malignant disease of the urinary bladder with observations on a serie of fortycases.
J. path. bact., 1911, 16, 76.

8I- RITCH, I.B. and RUBENSTONE
Carcinoma of the bladder in childhood
J. of urol., 1962, 87, (4), 549.

82- FRIPP, P.J.
Effect of schistosoma infection on activity of urinary β-glucuronidase.
Ann. trop. med., 1961, 55, 328-336.

83- FRIPP, P.J.
Bilharziasis bladder cancer.
Brit. cancer, 1965, 19, (2), 292-298.

84- GAMBLE MARGARET, E.
Vesical carcinoma associated with widespread schistosomiasis. (Accra)
W. Afr. méd. J., 1954, 3, 48-5I.

85- GAUD
Bilharziose en A.O.F. et Afrique Centrale.
Bull. O.M.S., 1955, 259.

86- GELFAND, M.
Methods of assessing the relation-ship of bilharziasis to bladder cancer.
W.H.O., Bilh/INF/I.65.

87- GELFAND, M.
The diagnosis of bilharziasis in Southern Rhodesia.
Trans. Roy. soc. Trop. Med. Hyg., 1942, 35, 255.

88- GELFAND, M. et HONEY
South Africa Med. Journ., 1953, 326.

89- GENTILINI, FRITEL, D., MILLIEZ, P.
Diagnostic et traitement actuel de la bilharziose urinaire.
Entretiens de Bichat. Médecine 1964. 103

90- GEORGE, C., SIVAK
Pheochromocytoma of bladder.
J. of urol. Nov. 196I, 86, (5), 568-57I.

9I- GEYER, A.
Aperçu et modalités du cancer en A.O.F.
Bull. médico-chirurgical A.O.F., 1946, N°3

92- GILLMAN, J. and PRATES, M.D.
Histological types and histogenesis of bladder cancer in the Portuguese East Africain with special reference to bilharzial cystitis.
UICC, 1962, 18, (4), 560.

93- GIROUD et LELIEVRE
Eléments d'embryologie.
1960. Le François édit., Paris.

94- GOUYGOU, C.
Le pronostic des tumeurs de la vessie d'après l'histologie.
J. d'urologie, 1948, 54, 163-169.

95- DE GRAILLY, R., LEGER, H., BERGE, C., BIRABEN, J., LOUBERT, R.
Les épithéliomas primitifs de la vessie à structure cylindrique.
Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer. 1956, 43, 69.

96- GRETILLAT, S.
Une nouvelle zoonose, "la bilharziose Ouest-Africaine" à Schistosoma curassoni commune à l'homme et aux ruminants domestiques.
CR Acad. Sc. 1962, 255, 1805-I807.

97- GRETILLAT, S.
Contribution à l'étude de l'épidémiologie des bilharzioses humaine et animale en Haute Casamance (Sénégal), et en Mauritanie.
Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, Vigot Frères Ed., Paris.

98- GRIVAUX, M. et BAGUET, J.C.
Coeur pulmonaire chronique bilharzien.
Entretiens de Bichat. Médecine, 1964, 113-120.

99- GROS, J., DUPIN, TOURY et RICHIR
Etiologie des cancers primitifs du foie.
Journées franç. de gastro-entérologie. Paris, 1963, 109-I20.

IOO- GUENANT, J.
Considérations sur le traitement des tumeurs vésicales.
Tunis Méd., 1947,(5-35), 15-29.

IOI- GUYON, F.
Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate par Félix GUYON professées à l'Hôpital Necker, 188I.

I02- HALAWANI, A. and TANAMI, H.
Preliminary report on the cytological diagnosis and incidence of the bilharzia. Cancer of the bladder in Egypt.
H. Egypt. med. Ass., 1955, 38, 455.

I03- HIGGINSON, J. OETTLE, A.C.
Cancer of the bladder in the South Africain Bantu
UICC, 1962, XVIII, (4), 579.

104- HUEPPER, W.C.
Environmental and industrial cancers of the urinary bladder in the USA.
UICC, 1962, XVIII, (4), 585.

I05- IBRAHIM, HASSEN
Bilharziasis and bilharzial cancer of the bladder.
Ann. Roy. Coll. surg. Engl., 1948, 2, 129-14I.

106- JEWETTE, J., HUGH
Carcinoma of the bladder ; Diagnostic appraisal and choice of treatment.
The journ. of urology, Nov 1961, 16, (5), 572.

107- JOMAIN, J.
A propos de la constitution d'un fichier des tumeurs vésicales.
Journal d'urologie, 1961, 67, 326.

108- JONCHERE, H.
Bulletin Médical A.O.F., 1948, 5.

109- JOUBERT, J.D.
Carcinoma of the bladder.
S. Afr. med., 1955, 29, 997-980.

110- LACASSAGNE, A.
Le cancer, évolution des conceptions.
Cancérologie tropicale. 1965, II, 5-16, Dakar.

111- LARIVIERE, M., ARMENGAUD, M., HOCQUET, P., CAMAIN, R.
A propos de deux foyers de bilharzioses du Sénégal.
Troisièmes journées médicales de Dakar, janv 1963 p 77.

112- LARIVIERE, M.,GRETILLAT, S. et HOCQUET, P.
Considérations et recherches sur l'épidémiologie des bilharzioses au Sénégal.
Troisièmes journées médicales de Dakar. Janv 1963, p 6I.

113- LARIVIERE, M., HOCQUET, P., MICHEL, R.
Etude de l'activité du para-aminophenoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP) sur les bilharzioses humaines à S.H. et S.M.
Bull. Soc. Patholog. Exot., 1960, 53, (6), 996-1010.

114- LARIVIERE, M., CAMERLYNCK, P., et REY, M.
Action du CIBA 32.644 Ba sur les bilharzioses à Schistosoma haematobium et Schistosoma mansoni.
Bull. Soc. med. Afrique Noire de Langue Française. 1965, X, (4), 609-622.

115- LE DANTEC, A.
Précis de Pathologie exotique.
5e édition. 1929, II, 1008, DOUIN Ed., Paris.

116- LOCKWOOD, K.
On the etiology of bladders tumours in Kobenhavn.
UICC, 1962, XVIII, (4), 608.

117- MACFIE, J.W.S.
The prevalent diseases of the Gold Coast.
Trans. Roy. Trop. Med. 1922, 16, 156-161.

118- MAKAR, N. and FAWZY, R.M.
Bilharzial carcinoma of the urinary bladder. A note on some unusual cases.
J. Roy. Egypt. med. Ass., 1947, 30, 261-266.

119- MAKAR, N.
A note on the pathogenesis of cancer in the bilharzial bladder.
Brit. J. surg., 1957, 45, 240-250.

120- MAKAR, N.
Urological aspect of bilharziasis in Egypt.
Cairo-Société orientale de publicité. 1955.

121- MAKAR, N.
Some observations on pseudo-glandular proliférations in the bilharzial bladder.
UICC, 1962, XVIII, (4), 599.

122- MANSON
Carcinoma of the bladder.
J. of urology, 1962, 88, 402-404.

123- MARILL, F.G., DUCASSOU, J., et MARILL, R.M. (Alger).
A propos du cancer vésical bilharzien.
J. d'urologie, 1961, 67, (1-2), 503.

124- MARION, A.
Traité d'urologie.
Tome I et II. Masson Ed., Paris.

125- MARKS, Ch.
The surgical sequelas of bilharzial disease.
S. Afr. med. J., 1956, 30, 1084.

126- MELICK, W.F. and NARYKA
Xenylamine bladder tumours in man (para amino-biphenyl)
UICC, 1960, XVI, (2), 277.

127- MICHON, J.
Les tumeurs des diverticules vésicaux.
J. d'urol., 1948, 54, 438-450.

128- MOHAMED, A.S.
The association of bilharziasis and malignant disease in the urinary bladder.
J. Egypt. med. Ass., 1954, 37, 1066.

129- MOHAMED, A.S.
Cystic disease of the urinary tract and its relation to bilharziasis and malignant neoplasms.
J. Egypt. med., 1954, 37, 987-I065.

130- MONTPELLIER, J.M. et MONTPELLIER, J.
Le cancer en France d'Outremer.
Lib. Ferraris, Alger, 1947.

131- MOOSE, GARVEY.
Hamartome de la vessie.
J. d'urol. Fev 1963, 89, 185-I87.

132- MORIN, L.J. and MEMMINGER, L.M.
Bladders tumours. A ten year review.
J. of urology, march 1962, 87, 369.

133- MORTON, L., LEVIN, SAXON G. and SCHEELEP.
Studies of the association between schistosomiasis and bladder cancer.
W.H.O. MHO/PA/76.6I Geneva.

134- MOSTOFI, F.K.
Methods of assessing relation ship of bilharziasis to cancer of the bladder.
W.H.O. Bilh/WP/26.65 Geneva.

135- MOSTOFI, F.K.
Standardiaation of nomenclature and criteria for diagnosis of epithelial tumours of urinary bladder.
UICC, 1960, XVI, (2), 3IO.

136- MOSTOFI, F.K.
Pathology of cancer of the bladder.
UICC, 1962, XVIII, (4), 6II.

137- MOUSA, A.H.
Epidemiology of schistosomiasis in Egypte.
UICC, 1962, XVIII, (4), 616.

138- MUSTACCHI, P. and SHIMKIN
Cancer of the bladder and infestation with schistosoma haematobium.
J. nat. cancer Inst., 1958, 20, 825.

139- NAGATY, H.F.
Parasitological aspects of urinary bilharziasis in Egypt.
UICC, 1962, XVIII, (4), 618.

140- NOSNY, P., CAMAIN, R., COURBIL
Aspects cliniques et anatomo-pathologiques des bilharzioses génito-urinaires.
Troisièmes journées médicales de Dakar, juil. 1963, 69.

141- PATEL, J.Cl.
L'ammoniémie au cours des hémorragies digestives de la bilharziose hépato-splénique.
Presse médicale, 1965, 73, (12).

142- PAYNE, P.
Tumours of bladder.
Edit by David M. Wallace. London, 1959, II.

143- PAYET, M.
Mortalité et morbidité par cancer de la vessie dans l'Ouest Africain.
UICC, 1962, XVIII, (4), 639.

144- PAYET, M.
Bilharziose et cancer de la vessie au Sénégal.
UICC, 1962, XVIII, (4), 641.

145- PELLEGRINO, A.
Radiologie de la bilharziose.
Troisièmes journées médicales de Dakar. Janv 1963, 95.

146- PELOUX, Y.
Les bilharzioses.
Les cahiers médicaux Lyonnais, Mai 1964, (10) 783-790.

147- POLONOVSKI, M., BOULANGER, P., MACHEBOEUF, M., ROCHE, J.
Biochimie médicale
Fascicule I, p 110. 7e éd. Masson Ed. Paris.

148- PRATES, M.D., and GILLMAN, J.
Carcinoma of the bladder in the Portuguese East Africans with special reference to bilharzial cystitis and preneoplastic reaction.
S. Afr. J. Med. soc., 1959, 24, 13-40.

149- PRATES, M.D.
The rates of cancer of the bladder in the Portuguese East Africans of Lourenço marques.
UICC, 1962, XVIII, (4), 643.

150- PRICE, J.M., BROWN.
Studies on the etiology of carcinoma of the urinary bladder.
UICC, 1962, XVIII, (4), 648.

151- QUENUM, C., TOSSOU, H., SERAFINO, X., COMLAN, G.
A propos des cancers de la vessie au Sénégal.
Cancérologie tropicale, 1965, III, 173-190.
Dakar.

152- RABOISSON, P. et DEZEST, G.
Cancer massif de la vessie chez un ancien bilharzien.
Med. trop., 1941, I, 153-159.

153- RACHOU et THABAUT
Bilharziose vésicale et cancer de la vessie.
Afr. franç. chir., 1959, 17, 159-160.

154- RAVIX, P. et TESTU, J.
Cancers de l'Africain et cancers de l'Européen en milieu africain.
Cancérologie tropicale, 1965, II, 47. Dakar.

155- RICHIR, Cl., GROS, J., TOURY, J., QUENUM, C., DUPIN, H.
Lettre à un éditeur à propos d'un hépatome métastasiant survenu chez un rat WHISTAR soumis à un régime contenant de l'Aflatoxine.
Faculté de Médecine de Dakar, 1964.

156- RICHIR, Cl., et QUENUM, C.
Comment faire une biopsie.
Cancérologie tropicale, 1965, I, 91-93. Dakar.

157- RICHIR, Cl.
Cancers du foie, cirrhoses et toxicoses fongiques.
Afrique Médicale, dec 1964, (25), 615.

158- RICHIR, Cl., QUENUM, C., MOULANIER, M.
Etiologie du cancer primitif du foie.
Journées franç. de Gastro-entérologie, Paris 1963, 97-109.

159- RUFFER, A.
Note on the presence of bilharzia haematobia in Egyptian mummies of the Twentieth dynasty (1250-1200, B.C.)
Brit. Med. J., janv 19IO.

160- SAYEGH, E.S. and ISHAK, K.G.
Adenocarcinoma associated with schistosomiasis in an ectopia vesical.
Report of a case.
Brit. J. surg., 1957, 44, 426-429.

161- SERAFINO, X.
Problèmes médico-sociaux de la lutte contre le cancer plus spécialement en pays tropical.
Publication personnelle.

162- SERAFINO, X., TOSSOU, H., et DIOUF, B.
Aspects chirurgicaux des bilharzioses.
Troisièmes journées médicales de Dakar. janv 1963, 85.

163- SERAFINO, X. et Coll.
Sur une expérience de chimiothérapie par voie artérielle des tumeurs malignes.
Cancérologie tropicale, 1965, III, 49-73, Dakar.

164- SMYRNIOTIS, P.C.
Le radiodiagnostic de la schistosomiase en Egypte.
Thèse d'Agrégation, 5 mai 1934. Le Caire.

166- SOROUR, M.F.
Preuve statistique de l'association de la bilharziose avec les tumeurs malignes dans le corps humain.
Ann. parasit. hum. comp., 1930, 8, 6IO-6I4.

165- SOROUR, M.F.
Contribution à l'étude des tumeurs irritatives bénignes et malignes produites par les bilharzies.
Ann. parasit. hum., 1929, 7, 38I-398.

167- SOUSHA, A.T.
Schistosomiasis(bilharziasis). A world probleme, 1949, 2, 3I-37.

168- TARDOS, R.
Etude radiologique des lésions urétérales et rénales de la bilharziose urinaire.
Jour. radiolog. et electroradiolog., 1963, 44, (3-4), 187-I90.

169- TEYSSANDIER, M.J.
Recherches sur la bilharziose urogénitale à propos de cent observations.
Thèse de Marseille, 1956, n°9I.

170- TOURY, J.
Considérations sur l'Aflatoxine et autres Mycotoxines.
Communications faites aux Journées médicales de Dakar. janv 1964.

171- TROUT, G.E., GILLMAN, J., PRATES, M.D.
Bilharzial cystitis and the urinary excretion of tryptophan metabolites in the Portuguese East African.
UICC, 1962, XVIII (4), 575.

172- TSUJI, I.
Environmental and industrial cancer of the bladder in Japan.
UICC, 1962, XVIII, (4), 662.

173- TSUJI, I.
Mortality and morbidity from bladder tumours in Japan.
UICC, 1962, XVIII, (4), 648.

174- VERNES, A.
Les précipitines sériques dans les bilharzioses humaines et expérimentales à Schistosoma mansoni, haematobium, japonicum.
Thèse de Lille, 1965.

175- VIGLIANI et BARSOTTI
Environmental tumours of the bladder on some Italian dye stuff factories.
UICC, 1962, XVIII, (4), 669.

176- WALLACE, D.M.
Tumours of the bladder.
Edit. Livingstone and London, 1959, II.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

Introduction I

PREMIERE PARTIE 4

Premier Chapitre 5
- Historique 5

Deuxième Chapitre 11

- Connaissance actuelle de la Bilharziose 11
- Mécanisme de l'infestation bilharzienne 11
- La migration du parasite vers les zônes de ponte 12
- La ponte ovulaire 14
- Le devenir de l'oeuf 16

Troisième Chapitre 17

- Facteurs étiologiques 17
- Incidence de l'âge et du sexe 17
- Le facteur zône endémique 17

Quatrième chapitre 20

- Symptomatologie clinique 20
- Formes cliniques 21

Cinquième Chapitre : Diagnostic de la bilharziose 26

- Arguments géographiques 26
- Arguments cliniques 26
- Arguments biologiques 27
  . arguments de présomption 27
  . arguments de certitude 30
- Les examens complémentaires 32
- Examens radiologiques 32

Sixième Chapitre : Examen cystoscopique..... 35

- Evolution des lésions cystoscopiques 37

Septième Chapitre : Traitement de la Bilharziose. 38

- Les antimoniés trivalents 38
- Les Thioxanthomes 40
- L'amphotalide 40
- Le CIBA 32.644-Ba 40

CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE 42

- Statistiques Epidémiologiques Mondiales de la bilharziose 42

DEUXIEME PARTIE 43

Introduction 44

- Premier Chapitre : Etat actuel des cancers dits bilharziens 46
- Historique du problème 46
- Nature de la relation bilharziose-cancer vésical 50
- Les théories 5I
  . Théories basées sur les réactions tissulaires locales 5I
  . Théories basées sur les facteurs carcinogènes urinaires..... 55
  . Carcinogènes vésicaux et activité de la Bêta-glucuronidase 56
  . Facteurs nutritionnels et carcinogènes .. 57
  . Rôle de l'aflatoxine dans le développement de certains néoplasmes 57
- Théories mixtes 59

Deuxième Chapitre : Etat actuel de la bilharziose au Sénégal. 60

- Bilharziose génito-urinaire 60
- Enquêtes malacologiques 63
- Bilharziose intestinale 64
- Etude malacologique 65

Troisième Chapitre : Etude des cancers dits bilharziens 66

- Etudes statistiques 66
- Recherche de l'indice d'infestation bilharzienne 67

- Problème du cancer de la vessie dans les pays d'endémie bilharzienne 69
- Morbidité et Mortalité par cancer de la vessie en pays d'endémie bilharzienne 72
- Morbidité et Mortalité par cancer de la vessie en dehors des zônes d'endémie bilharzienne 72a

Quatrième Chapitre : Type histologique des cancers dits bilharziens 75

- Pathogénie du cancer vésical 75
- Transformation de la muqueuse vésicale 75
- Données histopathologiques des cancers vésicaux dits bilharziens 76
- Présence des oeufs de bilharzies dans les tumeurs 79
- Mode d'invasion des tumeurs vésicales "bilharziennes" 79
- Complications associées 80

Cinquième Chapitre :
Données cliniques 82

Sixième Chapitre :
Aperçu thérapeutique 86

Septième Chapitre :

Contribution personnelle au problème du cancer vésical en pays d'endémie bilharzienne à propos de 26 observations inédites 89

TROISIEME PARTIE II9

Discussion I20

CONCLUSIONS I23

BIBLIOGRAPHIE I26

Serment d'Hippocrate I43

DOCUMENTS ICONOGRAPHIQUES

I- DOCUMENTS PARASITOLOGIQUES

Page 11 a :

Photo n°1 ..... Source de contamination
Microphoto n°1 ..... Furcocercaire de Schistosoma haematobium
Microphoto n°2 ..... Schistosomes adultes.

Page 11 b :

Microphoto n°3 ..... Bilharziose vésicale : présence de vers adultes dans un vaisseau.
Microphoto n° 6 ..... Bilharziose vésicale : vers adultes.

Page 14 a :

Microphotos n° 18 et n° 19 Oeufs de Schistosomes.

II- DOCUMENTS RADIOLOGIQUES

Page 34 a (verso de la page 14 a) :

Cliché n° 2 ..... Vessie sans préparation : calcifications vésicales et urétérales.
Cliché n° 3 ..... Vessie sans préparation : calcifications vésicales typiques.

Page 34 b

Cliché n° 6 ..... U.I.V. : Hydronéphrose bilharzienne avec images en boules.
Cliché n° 7 ..... Sans préparation : calcifications parenchymateuses rénales d'origine bilharzienne.
Cliché n° 8 ..... U.I.V. : Uretère gauche moniliforme.

Page 34 c

Cliché n° IO ..... U.I.V. : Hydronéphrose bilharzienne et dilatation urétérale.
Cliché n° 11 ..... U.I.V. : Hydronéphrose bilharzienne bilatérale.
Cliché n° 12 ..... Cystographie : Processus végétant endo-vésical.

Page 83 a

Cliché n° 1 ..... Uréthrocystographie : Processus tumoral et fistules vésico-digestives.

Page 83 b

Cliché n° 4 ..... Cystographie : tumeur vésicale.
Cliché n° 5 ..... Cystographie : tumeur vésicale.

III- DOCUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A) Macroscopie

Page 8I c

Photo n° 1 ..... Tumeur vésicale.
Photo n° 2 ..... Masse bourgeonnante endo-vésicale.
Photo n° 3 ..... Métastases hépatiques et péricardiques d'un cancer vésical.
Photo n° 4 ..... Volumineuse lithiase vésicale.

Page 83 a

Photo n° 5 ..... Fistules sus-pubiennes. Bourgeons cutanés néoplasiques.

B) Microscopie

Page 11 b

Microphogos n° 4 et 5 Bilharziose vésicale avec cystite glandulaire et dysplasie épithéliale.

Page 8I a

Microphoto n° 7 ..... Papillome vésical avec des oeufs de bilharzies.
Microphoto n° 8 ..... Léiomyo-sarcome vésical avec des oeufs de bilharzies.
Microphoto n° 9 ..... Infiltration péri-urétérale d'un cancer vésical.

Page 8I b

Microphoto n°10 ..... Carcinome vésical anaplasique avec des oeufs de bilharzies.
Microphoto n°11 ..... Carcinome vésical épidermoïde avec des oeufs de bilharzies.
Microphoto n°12 ..... Intensité de l'atteinte bilharzienne au voisinage du cancer
Microphoto n°13 ..... Adéno-carcinome vésical de type transitionnel.

Page 8I d

Microphoto n°14 Prostatite bilharzienne.
Microphoto n° 15 Cancer de l'exocol utérin avec des oeufs de bilharzies.
Microphoto n°16 Présence d'oeufs de bilharzies dans le rein.
Microphoto n°17 Cancer vaginal avec des oeufs de bilharzies.

VU, le Président de Thèse,

Professeur E. ARON

VU, le Doyen de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de TOURS,

Professeur G. DESBUQUOIS

VU, et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie d'ORLEANS

G. ANTOINE